IMPALUDISME A ORAN

N° 49

COMITÉES CÉRÉBRALES COMATEUSES

ET HAUTES DOSES DE QUININE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

le 23 juillet 1891

PAR

L. BERNARD

Né à St-Affrique (Tarn)

Ancien interne à l'Hôpital civil d'Oran

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER

IMPRIMERIE SERRE ET RICOME, RUE VIEILLE-INTENDANCE, 5

1891

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN, Doyen.
BERTIN-SANS, Assesseur.

Professeurs.

	Messieurs :
Médecine légale et toxicologie.	JAUMES.
Clinique chirurgicale.	DUBRUEIL ✻.
Chimie médicale et Pharmacie.	ENGEL.
Id. Ville (Ch. de c.)	
Hygiène.	BERTIN-SANS.
Clinique médicale.	CASTAN ✻.
Clinique médicale.	GRASSET.
Physiologie.	LANNEGRACE.
— Hédon (Ch. de c.)	
Clinique chirurgicale.	TÉDENAT.
Clinique obst. et gynécol.	GRYNFELTT.
Anat. pathol. et histol.	KIENER ✻.
Thérap. et Matière médicale.	HAMELIN ✻.
Anatomie.	PAULET (O. ✻ ✠).
Pathologie interne.	CARRIEU.
Clinique des mal. ment. et nerv.	MAIRET.
Physique médicale.	IMBERT.
Botan. et Hist. Nat. méd.	GRANEL.
Pathologie externe. (ch. de c.)	ESTOR.
Opérations et appareils. (ch. de c.)	FORGUE.

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ✻ ✠).
Prof. honor. M. DUPRÉ (O. ✻ C. ✠),

Chargés de Cours complémentaires :

Clinique annexe des maladies des vieillards.	MM. REGIMBEAU (✻) agrégé.
Histologie	BLAISE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des enfants.	BAUMEL, agrégé.
Clinique annexe ophthalmologique	TRUC, agrégé.
Accouchements	GERBAUD, agrégé.
Clinique annexe des mal. syphilit. et cutan.	BROUSSE, *agrégé.*

Agrégés en Exercice

Messieurs :	Messieurs :	Messieurs
DE GIRARD.	VILLE.	BROUSSE.
SERRE.	FORGUE.	SARDA.
REGIMBEAU (✻).	TRUC.	ESTOR.
BLAISE.	GERBAUD.	HÉDON.
BAUMEL.	GILIS	LECERCLE.

M. H. GOT, Secrétaire.
M. F.-J. BLAISE, Secrétaire honoraire.

Examinateurs de la Thèse :

MM. KIENER, *président.*
MAIRET, *professeur.*
BAUMEL, *agrégé.*
SARDA, *agrégé.*

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAITRES

A MES AMIS

L. BERNARD.

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur KIENER

A Monsieur le Professeur GRASSET

A Monsieur le Docteur FONTENEAU

Médecin en chef de l'Hôpital civil d'Oran

L. BERNARD.

INTRODUCTION

Pendant notre internat à l'hôpital civil d'Oran, nous avons eu l'occasion d'observer, sous un assez grand nombre de formes, les diverses manifestations de l'impaludisme. Nous nous proposons de faire d'une partie de ce chapitre de pathologie le sujet de notre thèse inaugurale, en nous occupant spécialement des points particuliers à la région où nous observions.

Dans un premier chapitre, nous dirons quelques mots de l'impaludisme à Oran et, nous basant sur 581 observations que nous avons pu recueillir durant le second semestre de l'année 1890, nous essaierons de décrire l'évolution de l'épidémie malarienne et nous indiquerons les foyers palustres de la région où la clientèle hospitalière puisait les germes de l'infection.

La coïncidence dans la même année de l'épidémie de grippe nous permettra de discuter des rapports que certains auteurs ont voulu établir entre celle-ci et la malaria et de montrer l'indépendance à peu près absolue de chacune d'elles. C'est ce qui fera le sujet d'une seconde partie de ce travail.

Dans une troisième partie, nous nous occuperons du traitement des comitées cérébrales comateuses par les hautes doses de quinine. Après un aperçu général des divisions que l'on a tenté de créer parmi les comitées cérébrales, nous traiterons spécialement des comateuses; nous indiquerons combien ces fièvres sont rarement des manifestations aiguës

de l'impaludisme et comment elles surviennent au contraire le plus souvent au cours d'un impaludisme plus ou moins chronique; nous décrirons ensuite l'évolution des accidents comateux que nous avons vu le plus souvent se produire et nous passerons à leur traitement.

Nous montrerons qu'il faut s'adresser à la fois à l'élément spécifique et à l'élément symptomatique. Nous parlerons de l'introduction dans la thérapeutique des hautes doses de quinine par Maillot et nous indiquerons la bénignité relative de ces doses chez les pernicieux. Nous préconiserons surtout la voie hypodermique et nous terminerons ce chapitre par un court résumé du traitement symptomatique.

Nous citerons quelques-unes de nos observations de fièvres comateuses et nous indiquerons la nécessité de surveiller constamment l'action de la quinine; nous terminerons en montrant la prudence dont il faut s'entourer dans l'emploi de certains évacuants et du tartre stibié en particulier.

Un court résumé de l'ensemble de ce travail servira de conclusions.

Il manquera assurément dans cette thèse des recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques; mais des raisons multiples nous empêchaient de les faire. D'abord, nous étions outillé d'une manière insuffisante; de plus, le temps nous faisait en grande partie défaut; enfin, nous n'aurions pas eu la compétence nécessaire pour analyser au microscope les manifestations infinies d'une infection aussi changeante et aussi mobile que la malaria. De pareilles études ne peuvent être faites avec fruit que lorsqu'on a déjà une certaine carrière de pratique. A notre âge, nous devions nous contenter de l'observation des phénomènes cliniques; nous n'avons point dépassé ce rôle.

Nous n'avons pu que glaner dans un champ où tant de maîtres ont passé depuis l'occupation de l'Algérie. Les résul-

tats de notre observation sont en grande partie assurément bien loin d'être nouveaux ; mais notre but serait atteint s'ils pouvaient contribuer à remettre en honneur les noms un peu trop oubliés de Maillot, de Jacquot, d'Haspel et de tant d'autres illustres médecins militaires de leur époque, qui eurent le courage, au grand bénéfice de nos soldats que les épidémies seules arrêtaient, de lutter glorieusement contre les funestes doctrines que le commencement du siècle avait vu enraciner au Val-de-Grâce.

Nous remercions M. le professeur Kiener de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Nous remercions du fond du cœur M. le professeur Grasset de la bienveillance qu'il a daigné nous témoigner au cours de nos études.

Que M. le Dr Fonteneau, médecin en chef de l'hôpital civil d'Oran, reçoive aussi les témoignages de notre reconnaissance pour les marques de sympathie dont il nous a honoré pendant notre internat.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546012_0010

IMPALUDISME A ORAN

COMITÉES CÉRÉBRALES COMATEUSES

ET HAUTES DOSES DE QUININE

PREMIÈRE PARTIE

IMPALUDISME DANS LA RÉGION D'ORAN

CHAPITRE PREMIER

ÉVOLUTION DE L'ÉPIDÉMIE MALARIENNE A L'HÔPITAL CIVIL D'ORAN PENDANT LE 2^{me} SEMESTRE 1890

La malaria règne à l'état endémique dans toute la région d'Oran, et, à toutes les époques de l'année, on reçoit à l'hôpital civil de cette ville des malades qui en sont atteints.

Toutefois, pendant les six premiers mois de l'année, le nombre des fiévreux est très restreint. Ils apparaissent momentanément vers les mois de mars ou d'avril, dès qu'a cessé

la saison des pluies. Les premiers rayons de soleil du printemps viennent favoriser l'évaporation des eaux que l'hiver avait accumulées dans les points déclives du sol ; c'est aussi le moment où le colon peut sortir dans ses terres. La malaria, jusqu'ici endormie par l'hiver, sort de son assoupissement par une crise subaiguë et on voit entrer à l'hôpital quelques fiévreux de plus. Cette crise est du reste des plus légères ; elle affecte le type catarrhal.

Après ce réveil passager, les accidents telluriques s'atténuent et tout le printemps s'écoule sans incidents. Les malades, à cette époque, deviennent rares à l'hôpital.

Mais au mois de juin arrive l'été, et avec lui le nombre des manifestations paludéennes commence à s'accroître au dehors ; à l'hôpital, l'endémie ne se modifie guère de sa marche habituelle ; à peine quelques cas épars sont-ils signalés : il faut arriver au mois de juillet pour voir se faire d'une manière brusque la recrudescence qui atteindra son acmé vers la fin du mois d'août. C'est à partir de cette époque que nous avons pu nous occuper spécialement de l'évolution de la malaria.

Le caractère endémique fait place au caractère épidémique, et aux quelques cas isolés que l'on pouvait observer en avril, mai et juin, en succèdent brusquement de nombreux. C'est que nous sommes arrivés à la période de la moisson ; des travailleurs sont venus de tous côtés pour la récolte des blés. Beaucoup parmi eux n'ont pas eu le temps de s'habituer au climat de l'Algérie ; aussi vont-ils être atteints les premiers et c'est chez eux aussi que l'on observera les formes graves de l'impaludisme, les rémittentes à forme typhoïde, les gastro-bilieuses et les diverses comitées cérébrales. Nous arrivons ainsi à la grande épidémie estivale qui pendant trois mois va constituer les deux tiers de la pathologie de nos salles.

Tandis que dans la seconde semaine de juillet il n'y avait eu qu'un fiévreux entrant dans nos pavillons, nous en voyons sept dans la troisième, parmi lesquels un accès pernicieux.

Le chiffre s'élève à dix-neuf la semaine suivante, avec six accès pernicieux, une rémittente typhoïde et une pneumonique. Le nombre relativement considérable de formes graves par rapport au chiffre total des entrants indique bien la tournure grave que vient de prendre l'épidémie. Nous avons affaire surtout à des malades atteints pour la première fois par l'impaludisme.

Nous arrivons ainsi au mois d'août, et tandis que nous observions quelques cas isolés il y a trois semaines à peine, nous allons recevoir dans nos salles, pendant ce mois, 134 paludéens. La malaria atteint son apogée, tant par le nombre de ses victimes que par la gravité et la diversité de ses manifestations. Nous observons dix-neuf accès pernicieux pendant ce mois et la proportion des paludéens atteint 78 sur les 120 malades qui constituent le service où nous sommes interne.

A côté des comitées cérébrales et de la comateuse en particulier, qui est la variété la plus commune des formes graves de la malaria, nous pouvons observer quelques autres formes anomales : des rémittentes typhoïdes et des typho-malariennes, des hémoptoïques, des pneumoniques, des fièvres proportionnées et juxtaposées, etc. Nous pouvons observer de côté et d'autre toutes sortes de complications viscérales. Enfin, l'impaludisme chronique apparaît déjà et plus d'un malade nous arrive, bien que nous ne soyons qu'à la première phase de l'épidémie avec la symptomatologie clinique que Nepple nous donnait, il y a soixante ans, de l'habitant des Dombes, se reconnaissant «au premier aspect à son teint blême, à ses traits maigres ou bouffis, à ses chairs flasques, à sa démarche lente et à son gros ventre.»

La première partie de l'épidémie se termine à la fin de

ce mois; elle a eu pour point de départ l'incident de la moisson. La seconde partie a sa cause occasionnelle dans les vendanges. Le répit ne dure, du reste, qu'une dizaine de jours, au commencement de septembre ; la courbe descend de 41 à 23 ; mais dès le second et le troisième septénaires, le nombre de nos paludéens remonte à 31 et 36 ; l'épidémie reste alors stationnaire jusque vers la fin d'octobre. Nous avons 128 fiévreux en septembre, 129 en octobre. La constitution médicale s'atténue dans l'intensité de ses formes graves, car nous n'observons plus que 9 accès pernicieux en septembre, 5 en octobre. En revanche, nous avons plus de formes chroniques et de nombreux malades entrent à l'hôpital déjà anémiés par une malaria dont l'origine remonte à des accès mal soignés du mois d'août.

En novembre, nous observons encore une plus grande proportion de paludéens chroniques et de cachectiques ; beaucoup de malades entrent avec des récidives de fièvres qu'ils ont eues pendant l'été ; mais la constitution médicale pour les formes graves est des plus bénignes. Nous n'observons guère que 2 accès pernicieux. Le nombre des malades entrant à l'hôpital est cependant assez haut: il s'élève à 92 ; mais, nous le répétons, une bonne partie est constituée par les retardataires.

La saison des pluies amène la fin de l'épidémie qui s'éteint avec les froids de décembre et a complètement disparu pendant la première quinzaine de janvier.

Telle est l'épidémie paludéenne dont nous avons pu suivre l'évolution, pendant le second semestre 1890, à l'hôpital civil d'Oran. Bien entendu, cette évolution n'est pas la copie exacte de la marche vraie de la maladie à l'extérieur. Tout au plus peut-elle nous en donner une idée que nous pouvons résumer ainsi :

L'épidémie débute brusquement en juillet avec des formes

graves qui persistent pendant tout le mois d'août. Un moment de calme relatif précède l'époque des vendanges ; puis l'impaludisme revient à son acmé jusque vers le 15 octobre; dans cette seconde phase, l'intoxication est moins meurtrière que dans la première; mais il y a une prédominance considérable des accidents chroniques du tellurisme. La saison des pluies amène la fin de l'épidémie.

CHAPITRE II

FOYERS PALUDÉENS DE LA CLIENTÈLE HOSPITALIÈRE CIVILE D'ORAN

Quels sont les foyers paludéens de la clientèle de l'hôpital civil d'Oran ? Sur les 581 malades que nous avons eu l'occasion d'observer, nous avons pu les déterminer dans 514 cas et nous avons été amené à dresser en bloc le tableau suivant :

Oran	54	Tamzourah	10
Le Tlélat	48	Les Andalous	10
La Ferme-Blanche	38	El-Ançor	10
Saint-Cloud	25	Le Sig	10
Brédéah	24	Saint-Lucien	9
Perrégaux	20	Mostaganem	9
Saint-Louis	14	Sidi-Chami	9
Misserghin	13	La Sénia	8
Sidi-Marouf	12	Bel-Abbès	8
Aïn-Beïda	12	Hammam-bou-Hadjar	8
Bou-Tlélis	11	Mers-el-Kébir	8

Plaine de l'Habra	7	Legrand	4
Arbal	7	Thessalah	4
Lourmel	6	Fleurus	3
Mocta-Douz	5	Chanzy	3
Les 4 Chemins	5	Aïn-el-Arba	3
Les Trembles	5	Er-Rahel	3
Rio-Salado	5	Divers	84

Cette statistique n'a d'importance qu'au point de vue secondaire où nous la plaçons. Elle ne nous indique en rien la proportion du degré d'intoxication tellurique des localités qui avoisinent Oran. Nous comprenons, en effet, sous les noms de ces localités, non seulement la localité elle-même, mais encore toute la région environnante. Il faut aussi tenir compte des récidives. C'est ainsi que sur les 54 malades qui nous viennent de la région d'Oran, nous en trouvons 26 qui ont déjà eu des fièvres dont les germes ont été puisés dans d'autres localités. Il est bien probable que, chez un certain nombre d'entre eux, le retour des accès est du plutôt à un simple réveil de l'intoxication première qu'à une infection nouvelle.

De plus, les chances d'infection varient suivant les diverses parties des localités. La ville d'Oran est saine d'une façon générale. Protégée par le Djebel-Mourdjadjou d'un côté et exposée sur le bord de la mer de l'autre, elle ne présente guère dans son centre le miasme tellurique. On le trouve cependant dans les nouveaux quartiers où les conditions sanitaires sont plus défectueuses. Un certain nombre de malades nous sont venus d'Eckmulh, où il y a des jardins; nous avons vu un cantonnier, travaillant en plein Village Nègre, pris d'une rémittente à forme typhoïde, chez qui le développement de la rate et du foie et le succès du sulfate de quinine vinrent confirmer le diagnostic d'impaludisme ;

une forme légère de comitée cérébrale délirante a pris naissance chez un maçon dans la cave d'une maison de la rue St-Denis, située sur l'emplacement d'un ravin naguère comblé et présentant par suite toutes les conditions pour contenir le miasme tellurique. Le plateau St-Michel, où l'on perce des routes à travers un vieux cimetière et où l'on construit des maisons, nous a donné un certain nombre de malades. Il en est de même pour St-Eugène et Del Monte. Miramar et Gambetta ont fourni leur contingent. Ce dernier village nous a amené un beau cas de fièvre hémoptoïque à type tierce.

Le malade avait une hémoptysie tous les deux jours à la même heure, coïncidant avec un accès fébrile ; le foie et la rate étaient en même temps développés. L'ergotine ne nous ayant point donné de résultats, car la congestion des sommets nous faisait tout d'abord songer à une fièvre tuberculeuse, nous donnâmes, deux jours après, du sulfate de quinine et nous prévînmes l'accès, qui effectivement ne se produisit pas. Mais deux jours après, n'ayant point administré la quinine, nous eûmes encore une récidive. A partir de ce moment, nous donnâmes de la quinine tous les jours pendant quatre ou cinq jours ; puis, nous espaçâmes les doses ; tout symptôme fébrile et toute trace de congestion disparurent. Le succès du médicament et la marche intermittente de la fièvre ne pouvaient évidemment que nous faire éliminer la tuberculose, pour laquelle manquaient du reste les antécédents héréditaires.

Près d'Oran se trouve Mers-el-Kébir, planté sur un rocher au bord d'une rade admirable et protégé au sud par des collines. L'impaludisme y est rare. Huit malades en sont cependant venus, mais ils s'étaient livrés à des travaux de terrassement le long de la route qui mène à Oran.

Il est évident que la malaria ne tardera pas à s'éteindre

dans toute cette zone, dès que les conditions de salubrité seront assurées par la cessation des mouvements de terrain.

En sortant d'Oran et nous dirigeant vers la Sénia, nous avons beaucoup de chance pour nous infecter; nous trouvons là en plein terrain inculte deux petits lacs salés qui nous avertissent du danger.

Plus au sud est le grand lac salé, dont tout le voisinage va nous envoyer des malades. C'est au nord, la Sénia, Misserghin, Brédéah, Bou-Tlélis, Lourmel et Er-Rahel; au sud, St-Lucien, Tamzourah, Aïn-el-Arba, Hammam-bou-Hadjar et le Rio-Salado. A l'extrémité orientale du lac sont Valmy, Arbal et Ste-Barbe du Tlélat. Cette dernière localité est particulièrement meurtrière.

A mesure que l'on s'éloigne du lac, l'impaludisme diminue, et, à côté de régions essentiellement paludéennes, nous trouvons d'autres régions absolument saines. C'est ce que nous observons à Misserghin, où les bords du lac nous fournissent un contingent élevé de malades, tandis que le ravin où est située l'immense propriété des religieux, protégé contre les miasmes maremmatiques des deux côtés et traversé par un ruisseau, est d'une fertilité et d'une salubrité presque incroyables.

Le littoral entre Oran et Beni-Saf a ses intermittences d'infection et de salubrité. Peu de fièvres à Aïn-el-Turck et Bou-Sfer; nous en observons un plus grand nombre à El-Ançor et à Sidi-Marouf; enfin, les Andalous nous fournissent un contingent assez élevé de formes graves.

A l'est d'Oran et en nous dirigeant du côté d'Arzew, nous trouvons en avant de la Montagne des Lions la plaine qu'occupent Saint-Cloud, Assi-bou-Nif, Saint-Louis, Fleurus et Sidi-Chami, région paludéenne, mais moins cependant que la suivante.

Du côté de Perrégaux, on a construit sur la rivière du Sig

un barrage destiné à répandre l'eau sur l'immense plaine qui s'étend au nord, vaste espace couvert de cultures et de plantations, et autrefois inculte et désolé. C'est ce que l'on connaît actuellement sous le nom de plaine de l'Habra. Si cette région est d'une fertilité peu commune, elle est aussi d'une insalubrité extrême, et de ses divers points Perrégaux, la Ferme-Blanche, Mocta-Douz, l'Habra, Debrousseville, vont nous envoyer un contingent élevé de malades.

En remontant de ces lieux vers les hauts plateaux, nous trouvons encore quelques points qui relèvent en partie de notre clientèle ; ce sont les Lauriers-Roses, l'Oued-Imbert, les Trembles et Sidi-Brahim ; mais nous sommes déjà éloignés d'Oran, et les malades vont plutôt recourir aux hôpitaux de Saint-Denis-du-Sig et de Sidi-bel-Abbès.

Il en est de même d'Arzew et de Mostaganem, où vont se réfugier les paludéens du littoral, depuis la pointe d'Arzew jusqu'à l'embouchure du Chéliff.

SECONDE PARTIE

RAPPORTS DE LA GRIPPE ET DE LA MALARIA

Nous ne ferons qu'ébaucher ce sujet, pour ne pas trop nous éloigner du but de ce travail.

Résumant les opinions de quelques auteurs qui avaient cru voir un antagonisme entre la grippe et la malaria, Jaccoud écrivait, il y a quelques années (Traité de pathologie interne) :

« Un véritable rapport d'exclusion semble exister entre » les fièvres intermittentes et la grippe ; car, non seulement » durant les épidémies de grippe, mais longtemps après » leur terminaison, la fièvre cesse de se montrer dans les lo- » calités où l'influence de la malaria est d'ordinaire très forte. »

D'un autre côté, en parcourant les divers rapports publiés sur la dernière épidémie d'influenza, nous trouvons émises des opinions diamétralement opposées à la précédente. Ici, non seulement les deux maladies ne se combattent pas, mais pour certains elles se rapprochent ; pour quelques-uns même, elles se confondent par leur nature.

Déjà, lors de l'épidémie de 1858, cette seconde hypothèse avait été admise à l'Ecole de Strasbourg, où Schaller décrivait la grippe sous le nom de catarrhe paludéen.

Puis, dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, Lereboullet (art. Fièvres) écrivait : « A côté des fièvres intermittentes, viennent se placer la fièvre jaune, la suette miliaire, enfin la grippe, qui est une maladie générale

dont les déterminations locales doivent être considérées comme accessoires, qui semble due à l'action d'un miasme, «à une perturbation dans les agents physiques qui modifient la surface extérieure de notre planète (Graves)», mais dont les causes pathogéniques nous sont à peu près inconnues.»

Malgré ces réserves, Lereboullet établissait donc une véritable parenté entre les deux infections.

Dans le même ouvrage, Léon Colin, qui avait longuement étudié la malaria en Algérie, divisait les fièvres en trois groupes nettement tranchés:

1° Les fièvres d'origine paludéenne.

2° Les fièvres éruptives.

3° Les fièvres typhiques.

Et il mettait encore, à côté des premières, la fièvre jaune, la suette miliaire et la grippe, tandis qu'à côté des fièvres éruptives prenaient place l'érysipèle, la dengue, les oreillons et la bronchite capillaire épidémique.

Enfin, il citait Hirsch et Hœser, rappelant que pendant le XVIII[e] siècle, et notamment de 1700 à 1710, en 1734, en 1750, de 1779 à 1780, de 1770 à 1775, de 1779 à 1781, des explosions générales de fièvres intermittentes précédèrent habituellement le développement épidémique du typhus ou de l'influenza.» (Dict. encycl. des sc. méd., L. Colin, art. Fièvres intermittentes).

Nous voici déjà loin de l'opinion des auteurs que résumait Jaccoud, puisque on nous met la grippe dans le cadre des maladies telluriques et que, sans apprécier du reste, on nous fait saillir ce fait que des épidémies de malaria précèdent habituellement celles de grippe.

Mais laissons de côté ces observations déjà anciennes et arrivons à l'année dernière pour voir se poursuivre le rapprochement. Nous n'avons, du reste, l'intention de citer que quelques noms.

C'est d'abord Wolkmann qui admet une relation intime entre la grippe et la malaria, et considère la première comme une fièvre intermittente quotidienne accompagnée de toux spasmodique.

Poussant plus loin, Grœser, assistant à l'Université de Bonn (Berliner Klinische Wochenschrift, N° 51, 1889), considère non seulement la grippe comme passible du traitement par la quinine au même degré que l'impaludisme, mais il attribue encore une action prophylactique à cet alcaloïde et il le reconnaît «si précieux dans le traitement de l'influenza, qu'il propose d'en faire prendre préventivement 0 gr. 50 par jour à tous les soldats, dans un peu d'alcool, pour éviter la dissémination de la maladie dans l'armée allemande.» (Spillman. Traitement prophylactique de la grippe. Gaz. hebd. de méd. et de chir., N° 2, 1890).

Au point de vue clinique, Burlureaux relève les analogies qui semblent exister entre l'évolution de la grippe et celle de la fièvre intermittente ; il fait observer que l'influenza, comme l'impaludisme, laisse souvent après elle une anémie notable, «comme si l'agent infectieux de la grippe avait sur les globules sanguins cette action destructive qu'on sait appartenir à l'agent de la malaria.» (Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1890).

Pour compléter l'analogie tout en se mettant en rapport avec les progrès actuels de la science, il manquait une confirmation bactériologique. «Or, voici que des recherches dues à Klebs (Centralblatt für Bacteriologie) tendent à prouver que dans le sang des malades atteints de la grippe, on trouve des organismes de la famille des monades (Rhysomastigma) dont l'évolution pourrait expliquer la pathogénie de la grippe ». (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, février 1890).

Or, on sait également que Klebs considérait comme les

agents infectieux de la malaria des schizomycètes qu'il avait découverts, avec Tommasi Crudeli, dans les parties de la campagne romaine, où la malaria sévissait avec le plus d'intensité (Hallopeau, Path. générale. Agent infectieux de l'impaludisme).

Les deux maladies étaient ainsi rapprochées d'une manière complète ; on peut même dire qu'elles étaient fusionnées ensemble.

Il faut avouer qu'à moins d'avoir soi-même une opinion personnelle, il est difficile, au milieu de cette multiplicité de conceptions ou d'observations opposées, de se faire une idée des rapports exacts qui peuvent unir la nature de la grippe à celle de la malaria. Et cela est d'autant plus vrai que toutes ces opinions émises ont eu leurs contradicteurs peu après leur apparition.

Nous avons essayé de noter chez nos paludéens les antécédents pour établir la proportion de cas de grippe apparus chez eux. Parmi nos 581 malades, des 398 chez qui nous avons pu les déterminer assez exactement, 174 ont déclaré avoir eu l'influenza, 224 n'en ont pas été atteints. Il est probable que le nombre de cas positifs doit être diminué un peu, parce que certains de ces malades ont dû avoir des bronchites communes ou des affections catarrhales de nature différente qu'ils ont pu confondre avec la grippe ; mais l'ensemble des cas et l'évolution de l'épidémie grippale dans la région d'Oran nous a permis d'établir les conclusions suivantes :

Tout d'abord, l'opinion des auteurs que résume Jaccoud est en contradiction avec les faits de l'année dernière. Il n'y a pas eu de rapport d'exclusion entre la grippe et la malaria. Non seulement l'impaludisme n'a pas diminué à la suite de l'épidémie, mais le nombre de ses victimes a été supérieur à celui des deux années précédentes. Il y a eu en

1890 plus de fièvres qu'en 1888 et 1889 ; nous nous basons, pour cette affirmation, sur les renseignements que nous avons pu recueillir de tous côtés à Oran et aussi sur le nombre de paludéens traités à l'hôpital pendant ces trois dernières années.

Voilà ce qui s'est produit pour l'ensemble de la région d'Oran. Nous avons pu avoir quelques détails un peu plus précis pour ce qui concerne le Tlélat, foyer essentiellement palustre et d'où nous sont venus 48 malades atteints de malaria. La grippe a sévi dans cette localité avec beaucoup d'intensité aux mois de janvier et de février, et l'épidémie annuelle malarienne n'en a pas été diminuée. Tous les malades qui en venaient étaient d'accord pour nous raconter qu'il y avait plus de fièvres que les années précédentes. On peut donc établir ce premier point, que l'apparition d'une épidémie de grippe dans une localité n'est pas suffisante pour amener une diminution de la malaria. Si l'épidémie paludéenne a dans quelques cas diminué d'intensité après l'apparition de l'influenza, cela tenait à une simple coïncidence qu'on a laissé inexpliquée.

Hirsch et Hœser faisaient observer que des explosions générales de fièvres intermittentes précèdent habituellement le développement épidémique de l'influenza. Or, l'année dernière, c'est justement le contraire qui s'est produit : c'est la grippe qui a précédé l'explosion générale des fièvres.

Pour ce qui est des rapprochements qu'on a établis entre les deux maladies, ils ne paraissent pas non plus bien fondés. Grœser accordait à la quinine une action aussi spécifique dans l'influenza que dans le paludisme, et concluait par suite à l'analogie de nature des deux infections, en vertu du vieil adage : *Naturam morborum curationes ostendunt.* Malheu-

reusement, cette action spécifique de la quinine n'a pas été reconnue de tous, surtout au point de vue prophylactique.

«Depuis trois semaines, dit Spillman, j'ai pris et j'ai fait prendre journellement, à quatorze personnes de ma famille, 0,50 centigr. de quinine. Sur ces quatorze personnes, douze viennent d'être atteintes de grippe, sans que la maladie ait présenté pour cela un caractère plus bénin ou une durée moindre. Chez deux malades, la période aiguë a duré de quatre à cinq jours et la température s'est élevée à 41°. Quatre de ces malades ont eu des complications bronchiques, qui les retiennent encore à la chambre. L'action prophylactique du sulfate de quinine me semble donc difficile à établir.» *(Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, N° 2, 1890.)

D'autres auteurs ont rapproché la grippe de la malaria à cause des accidents fébriles intermittents qu'elle présente dans certains cas, à cause de l'anémie consécutive qu'elle laisse dans d'autres. Mais il y a tellement de maladies anémiantes et tant qui, dans certaines conditions, présentent des manifestations fébriles intermittentes, que ces symptômes isolés ne suffisent pas pour établir une analogie de nature avec l'impaludisme. Le rhumatisme, la fièvre typhoïde, sont essentiellement anémiants ; ils ne relèvent pas pour cela de l'impaludisme ; l'embarras gastrique fébrile, un grand nombre de pyrexies peuvent affecter un type quotidien ou un type tierce ; ce n'est pas une raison pour en faire des manifestations de l'hématozoaire qu'il faudrait d'abord trouver dans ces maladies.

La bactériologie de la grippe, en effet, est encore à faire. Klebs a bien pu trouver des monades dans le sang des malades atteints de la grippe, mais de là à pouvoir conclure qu'elles jouaient un rôle pathogène vis-à-vis de celle-ci, il y a bien loin.

Les recherches faites à ce sujet de tous côtés lors de la

dernière épidémie n'ont pas abouti à des conclusions positives sur la spécificité d'un micro-organisme.

Bouchard, par exemple, a trouvé chez ses malades le staphylococcus pyogenes aureus, le pneumocoque, agent pathogène d'un grand nombre de pneumonies vulgaires, et enfin il a observé un streptocoque. C'est trop de trois ; aussi conclue-t-il que ces agents n'ont rien de spécial ni de spécifique dans la grippe.

Vaillard trouvait constamment le même streptocoque dans les crachats de sujets atteints de grippe ; Chantemesse et Widal, au contraire, ont toujours trouvé stériles les cultures qu'ils faisaient avec le sang des malades pris en pleine période fébrile.

En Autriche, Jolles, professeur de bactériologie à l'Université de Wurtzbourg, croyait découvrir un bacille pathogène. A Vienne, Weichselbaum observait le diplocoque de la pneumonie, sans lui attribuer toutefois un rôle spécifique.

En résumé, on a observé dans la grippe plusieurs micro-organismes ; mais l'opinion prédominante de toutes les sociétés savantes a été que pas un d'eux ne pouvait être considéré comme l'agent pathogène de l'influenza, et que, par suite, celui-ci était encore à découvrir.

On ne peut donc établir une analogie de nature avec la malaria, dont l'hématozoaire est actuellement à peu près reconnu de tous.

Si enfin nous envisageons les deux maladies à un point de vue plus général, nous observons d'abord ce fait que la grippe est contagieuse, tandis que l'impaludisme ne l'est pas. La contagiosité de la grippe a été démontrée à l'évidence lors de la dernière épidémie ; il suffit de citer les leçons que l'un des maîtres les plus vénérables de notre Ecole, M. le professeur Grasset, a publiées à ce sujet. La malaria, au con-

traire, ne se transmet pas d'un sujet à un autre dans les conditions ordinaires.

Enfin la marche des épidémies de grippe ne ressemble en rien à celles de l'impaludisme. Tandis que nous voyons l'influenza, avec le même caractère de constitution médicale, traverser le monde entier en faisant des ravages tout aussi bien dans les régions saines que dans celles qui ne le sont pas, nous voyons au contraire l'impaludisme rester toujours une infection locale et ne point se répandre sur les régions où l'état sanitaire est satisfaisant. A Oran, les habitants ont été en grand nombre atteints par la grippe qui venait d'Europe ; ils sont au contraire épargnés par les miasmes telluriques qui pullulent à trois kilomètres de là. En France, Paris et Lyon, par exemple, ont été décimés par l'influenza ; l'impaludisme, au contraire, y est inconnu.

Nous ne pouvons donc admettre une analogie, et, à plus forte raison, une identité de nature entre deux maladies dont les caractères de contage et de diffusion sont aussi opposés les uns aux autres.

Nous terminerons en disant que, parmi les malades que nous avons eu l'occasion d'observer pendant le second semestre de l'année 1890, trois avaient des accès de fièvre paludéenne au moment où sévissait l'influenza ; celle-ci les a atteints sans modifier l'allure de la malaria. L'un d'eux a été frappé, au Tlélat, de la grippe, en même temps que toute sa famille, pendant une semaine ; les accès de fièvre tierce qu'il avait sont venus tout aussi régulièrement pendant la grippe qu'avant ou qu'après. C'est dire que les deux infections étaient simplement juxtaposées.

Aussi, sans nier l'origine tellurique de grippe, ce n'est pas de l'impaludisme proprement dit que nous rapprocherions sa nature ; et, si nous voulions la mettre à côté d'une

autre maladie dont la cause paraît aussi sortir du sol, c'est plutôt du choléra que nous la rapprocherions, à cause de l'analogie qu'affectent les épidémies des deux genres dans leur évolution; mais, dans aucun cas, nous ne confondrions leur nature. Nous concluons en disant que, parmi les maladies telluriques, la grippe est une maladie indépendante.

TROISIÈME PARTIE

COMITÉES CÉRÉBRALES COMATEUSES ET HAUTES DOSES DE QUININE.

CHAPITRE PREMIER

De la perniciosité. — Division des comitées cérébrales. — Des comateuses. — Leur pathogénie dans l'impaludisme chronique.

Le poison tellurique a la propriété de manifester son action sur l'organisme dans les conditions les plus variables. « Au plus faible degré de l'intoxication, la fièvre est le seul phénomène morbide qui nous soit révélé. A un degré plus élevé, la fièvre se complique de symptômes gastriques et bilieux; enfin, dans le troisième degré, sont représentés tous les troubles morbides que comporte l'action du poison.» (Kelsch et Kiener).

Lorsque l'intoxication prend des proportions considérables entraînant des accidents de gravité tels que la vie de l'individu atteint paraît être en danger dans quelques heures ou tout au plus dans quelques jours, on se trouve en présence de cette modalité de la malaria que les auteurs ont décrite sous le nom de perniciosité, d'anévrosthénie tellurique (Burdel), d'accès pernicieux. C'est ce dernier terme qui est le plus communément employé; il a l'avantage de présenter

à l'esprit une idée du pronostic et de la symptomatologie clinique. « On appelle pernicieuses, dit Bouillaud (Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques), des fièvres intermittentes dont les symptômes sont si graves et la marche si fougueuse qu'elles se terminent souvent par la mort dans le cours de quelques accès.»

Dans ces formes graves, le tellurisme varie encore ses manifestations. Tantôt il frappe l'organisme tout entier: tout le corps est sous l'influence du poison et le médecin n'observe guère que des symptômes généraux, intéressants seulement par leur état de gravité. Suivant leur degré, ils revêtent la forme de fièvre simple, de fièvre gastro-bilieuse ou de fièvre typhoïde adynamique Ce sont les fièvres solitaires de Torti.

Tantôt au contraire, tout en restant un poison général, l'impaludisme localise de préférence son action sur un viscère ou sur un système, et les symptômes de gravité sont d'autant plus accusés que la lutte phagocytique, au lieu d'avoir tous les éléments de l'organisme pour défenseurs, n'a ici qu'une partie du corps pour résister. Que cette partie faiblisse, et la mort s'ensuivra forcément.

A ces fièvres, Torti avait donné le nom de comitées; elles « comprennent trois formes, caractérisées par la prédominance, l'une des troubles cérébraux, l'autre des troubles gastro-intestinaux, la troisième de la dissolution du sang.» (Kelsch et Kiener).

Ce sont les comitées cérébrales qui nous intéresseront le plus; d'après ce qui précède, nous pouvons les définir des manifestations graves de l'impaludisme localisant son action sur l'axe cérébro-spinal.

Quelles sont ces manifestations? Il est à prévoir qu'elles varieront suivant la partie de l'encéphale qui sera lésée et aussi suivant la nature de la lésion. La cause primordiale, le transport au cerveau des hématozoaires ou du pigment

mélanique, restant du reste toujours la même, on peut prévoir que des troubles de l'écorce du côté du sillon de Rolando seront, par exemple, différents de troubles siégeant sur la partie antérieure des lobes frontaux, alors même que dans ces deux régions il y aura identité des deux causes, qu'elles soient mécaniques ou chimiques.

Mais la cause perturbatrice peut à son tour varier de nature et amener sur des cellules anatomiquement et physiologiquement analogues des phénomènes différents. Nous pouvons concevoir, par exemple, une augmentation passagère du liquide intra-ventriculaire amenant une compression des cellules ou des fibres du voisinage. Un épanchement hémorragique peut, au contraire, se produire dans la substance cérébrale même, et ici la compression sera plus directe d'abord et plus durable ensuite. Nous pouvons enfin, au lieu de ces troubles purement mécaniques, admettre des troubles chimiques.

Rien ne nous empêche, en effet, de concevoir la création de toxines par les hématozoaires, toxines que nous ne connaissons pas, mais que nous pouvons supposer agissant différemment suivant leur nature et leur quantité sur des cellules nerveuses en tous points identiques. Elles peuvent être, par exemple, tétaniques ou paralytiques, et, suivant le cas, nous verrons des symptômes que nous décrirons en clinique sous le nom de contracture ou de paralysie. Nous pouvons même pousser plus loin et admettre que le même poison, se localisant sur une même cellule, amène, suivant sa quantité ou sa durée d'action, d'abord une irritation caractérisée cliniquement par une convulsion, puis une parésie qui se manifestera extérieurement par un relâchement musculaire.

Ce que nous disons pour les centres moteurs peut également s'appliquer à tous les autres; enfin, plusieurs centres peuvent être atteints à la fois ou l'un après l'autre dans le

même accès et il peut aussi y avoir plusieurs lésions de nature différente.

Ces quelques considérations nous permettent donc à priori de concevoir une immense quantité de formes cliniques des comitées cérébrales ; elles nous permettent de plus d'admettre ce fait, d'une importance extrême, que la même forme clinique peut être due à des causes différentes et que le pronostic devra varier en conséquence avec le même traitement. Supposons, par exemple, une comitée cérébrale convulsivante due à une localisation du poison palustre sur les cellules des centres moteurs et admettons d'un autre côté que la quinine soit l'antagoniste de ce poison : il est évident qu'en administrant convenablement le remède, nous arriverons à une guérison rapide. Supposons au contraire cette même comitée convulsivante due à une compression de l'écorce par une augmentation de sérosité, et nous sommes forcés d'admettre que la quinine restera sans effet. Laveran a démontré, en effet, que la quinine agissait en tuant les hématozoaires. Dans le premier cas, l'alcaloïde agirait en détruisant les micro-organismes et par suite en prévenant la création de toxines; dans le second il agirait de même; mais, comme il y a en plus une autre cause surajoutée, l'épanchement séreux, il est évident que les accidents ne pourront disparaître entièrement que lorsque cette seconde cause sera elle-même supprimée.

Nous ignorons si les choses se passent réellement ainsi dans les cellules nerveuses, mais ce que nous savons, c'est que chez deux malades, atteints de fièvre comateuse présentant à peu près les mêmes symptômes cliniques et traités de la même façon, l'un peut guérir et l'autre succomber Quelquefois, l'autopsie vient nous consoler un peu de notre insuccès en nous faisant découvrir un infarctus hémorragique ou un épanchement séreux, mais d'autres fois nous

ne trouvons rien ; peut-être la chimie biologique et toxicologique nous renseignerait-elle en nous faisant trouver quelque toxine ; mais elle est au-dessus de nos moyens et le fait reste inexpliqué.

Frappés de la diversité des manifestations des comitées cérébrales, les auteurs avaient essayé de les classer suivant les symptômes et ils avaient été amenés à en admettre un nombre considérable.

Maillot admettait des formes comateuse, délirante, tétanique, épileptique, hydrophobique, cataleptique, convulsive et paralytique ; d'autres auteurs divisaient encore ces classes en plusieurs variétés. Plus tard, on avait simplifié cette division, et on admettait des comateuses, des délirantes, des convulsivantes et des paralytiques.

Mais, comme dans le même accès pernicieux il peut y avoir en proportions variables une association de ces formes, Kelsch et Kiener ont admis récemment qu'il serait préférable de choisir une autre classification :

« Une distinction plus importante repose sur les circonstances au milieu desquelles se déclare l'accès. Tantôt les accidents cérébraux éclatent brusquement, presque sans précédents palustres, avec le concours de quelque condition étiologique accessoire, telle que l'insolation, l'alcoolisme, etc. D'autres fois, l'accès pernicieux est amené par le progrès d'une intoxication paludéenne presque latente et se produit dans le cours d'une fièvre intermittente en apparence légère. D'autres fois, enfin, il se surajoute aux symptômes déjà graves d'une fièvre solitaire, rémittente ou adynamique. »

Malheureusement, cette division, vraie au point de vue étiologique, ne peut pas être transportée en clinique. L'insolation, par exemple, frappant en même temps deux paludéens, peut amener chez l'un une comateuse, chez l'autre une délirante, et l'on ne peut pas, malgré tout, confondre

cliniquement ces deux cas qui présentent des symptômes opposés l'un à l'autre.

Aussi, avec Laveran, n'admettons-nous guère la possibilité d'une division méthodique des comitées cérébrales. « Ces complications des fièvres palustres, dit cet auteur, peuvent se produire sous des formes et avec des combinaisons très variables; aussi, n'est-il pas surprenant que leur classification méthodique présente de grandes difficultés. Tel paludique peut présenter successivement des accidents cérébraux (délire, coma), puis des accidents gastralgiques, enfin une diarrhée cholériforme et des vomissements bilieux. Dira-t-on que le malade a eu successivement des fièvres pernicieuses délirante, comateuse, gastralgique, cholériforme et bilieuse? » (*Traité des fièvres palustres.*)

La distinction établie par Kelsch et Kiener suffit à détruire l'opinion un peu trop accréditée en France, croyons-nous, qui fait de l'accès pernicieux une forme suraiguë de l'impaludisme. Or, c'est justement le contraire, en Algérie du moins, qui paraît se produire.

Sur une cinquantaine d'accès pernicieux qui se sont présentés pendant notre séjour à l'hôpital d'Oran, nous n'avons observé qu'un seul cas de comitée cérébrale comateuse survenant brusquement.

En novembre 1889, un malade nous était apporté à l'hôpital en plein accès comateux ; il présentait tous les symptômes de cette forme grave de la malaria et nous le traitions par les hautes doses de quinine. Trente-six heures seulement après son accès, il reprenait connaissance et il pouvait ensuite nous raconter l'origine de son accès. Il n'avait auparavant jamais eu les fièvres; mais, revenant de la frontière du Maroc, où il était allé acheter des moutons, il avait dû, en regagnant Oran, traverser, le matin, la Tafna, essentiellement palustre; le soir, il s'était retiré dans l'un des hôtels

de la ville, et au milieu de son dîner, après quelques vertiges et quelques obnubilations, le tout ne durant du reste que quelques minutes, il était tombé soudainement et avait perdu connaissance. C'est dans cet état qu'il avait été apporté à l'hôpital.

Laveran et Kiener ne croient pas à ces comitées cérébrales survenant brusquement comme une attaque d'apoplexie. En tout cas, si elles existent, elles doivent être extrêmement rares, et, dans le cas que nous relatons, il y avait peut-être à tenir compte d'une insolation pour expliquer cette localisation rapide du poison malarien sur l'encéphale. Peut-être aussi y avait-il eu un commencement d'accès passé inaperçu. Enfin, on sait que, dans les pays palustres, la malaria peut exister à l'état latent chez certains individus, rester sans manifestations visibles pendant un certain temps et puis, sous l'influence d'une cause occasionnelle, éclater brusquement. Non seulement l'accès pernicieux ne paraît pas être une forme suraiguë de la malaria, mais il semble au contraire être un aboutissant presque naturel de ces fièvres palustres primitivement légères, mais qui négligées sont devenues graves, surtout si le malade a continué à vivre dans un milieu maremmatique.

C'est ce que nous avons pu observer surtout chez les Espagnols, qui, sous l'influence d'idées préconçues, éprouvent une répugnance singulière pour la quinine, laquelle, disent-ils, leur fait mal à la tête, leur fait enfler le ventre, etc. Aussi ne vont-ils souvent à l'hôpital que lorsqu'ils sont déjà complètement anémiés par la fièvre et parfois quand ils ont épuisé toutes les drogues purgatives que leur a conseillées leur barbier. Tel était, par exemple, un malade qui fait le sujet de l'une de nos observations et qui, en quinze jours, s'était administré six purgations et huit vomitifs.

Quelquefois, cette médication perturbatrice modifie l'évo-

lution des accès et même les supprime-t-elle, surtout si le malade va dans un milieu plus sain ; mais c'est le plus souvent l'exception ; l'intoxication continue ses attaques d'une façon générale, et, au bout d'un certain temps, le malade présente les symptômes de l'impaludisme chronique ou de la cachexie. Dans d'autres cas, les choses vont plus vite : la fièvre du début se transforme en solitaire. revêtant souvent, dans ce cas, une forme rémittente, ou bien enfin on arrive à une fièvre comitée.

Voici une observation qui dénote cette marche progressive de la malaria vers une forme de plus en plus grave :

Burgos Antonio, 25 ans, maçon, né à Oran, de race espagnole, est apporté à l'hôpital le 26 juillet, à 7 heures du matin. Un billet d'un médecin nous informe qu'il a été trouvé sans connaissance dans un gourbi, du côté de Brédéah. Traitement par les hautes doses de quinine : guérison. Le malade nous donne ultérieurement les renseignements suivants :

Il a pris les fièvres aux Lauriers-Roses, au commencement de juillet. Il est rentré à Oran, dans sa famille, le lendemain même de son premier accès. Jusque vers le 10 juillet, accès tous les jours dans l'après-midi.

Vers le 10, la fièvre prend une forme continue et ne discontinue guère jusque vers le 20 juillet.

A partir de ce moment, un état comateux de peu de durée apparaît d'une façon irrégulière au cours des accès.

Comme traitement avant d'entrer à l'hôpital, un ipéca vers le 20 juillet qui n'aurait pas été rendu. Pas de quinine.

Evidemment, tous les malades ne passent pas par cette phase progressive évoluant vers la malignité, et il est même rare d'observer une marche aussi remarquable par sa régularité. Presque toujours, les malades ont eu au début des accès à type ordinaire, quotidien ou tierce. Puis ces accès

sont devenus irréguliers dans leur forme et leur époque d'apparition; par intervalles, il y a eu des crises de fièvre à type rémittent; quelquefois on observe un état de torpeur ou de somnolence, et finalement on arrive à un accès pernicieux, sans que rien de bien anormal l'ait précédé.

Il y a donc assez de variation dans ces débuts. Mais là où les malades sont presque tous d'accord, c'est sur les symptômes subjectifs qu'ils ont éprouvés en dehors des accès. Au début, ils reprenaient leur travail une fois l'accès passé; puis, ils éprouvaient quelques nausées, de l'anorexie, de la lourdeur de tête, une sensation de pesanteur au creux de l'estomac et aux hypochondres; quelques jours plus tard, ils trouvaient qu'ils fatiguaient plus vite; ils étaient ensuite obligés de se reposer un peu dans la journée; finalement, ils devaient garder leur chambre. Ils se décidaient alors à entrer à l'hôpital, où on les voyait arriver, véritables cadavres ambulants, avec une démarche chancelante et troublée, pâles, défaits, avec les muqueuses décolorées, le teint mat et terreux, le facies bouffi et œdématié, avec enfin tout ce cortège de l'anémie qu'entraînent les accidents de l'impaludisme chronique qu'un peu d'hygiène et quelques grammes de quinine auraient, il y a quelques jours à peine, suffi pour faire disparaître.

Heureux encore quand ils en restaient à ce degré de l'intoxication; mais quelques-uns d'entre eux tombaient dans un état de torpeur dès qu'on les avait placés dans leur lit. Nous avons pu ainsi assister à l'évolution d'un certain nombre de ces comitées cérébrales comateuses toujours dangereuses, malheureusement trop souvent mortelles, qui sont si fréquentes dans la province d'Oran.

Pour les décrire, nous ferons de larges emprunts à Haspel et à Jacquot qui ont pu les observer longuement dans les régions de Mascara et de Tlemcen, et dont les descrip-

tions, quoique anciennes, restent encore admirables de précision et de réalité.

CHAPITRE II

ÉVOLUTION DES ACCIDENTS COMATEUX

« Parmi les formes les plus remarquables des accès de fièvres périodiques pernicieuses observées durant la saison épidémique, nous signalerons surtout la fièvre comateuse ; c'est sans contredit la plus fréquente et celle qui fait le plus de victimes en Algérie». (Haspel, Maladies de l'Algérie.)

Ce que constatait Haspel vers 1845 est encore vrai de nos jours, et, pendant le second semestre de l'année 1890, nous avons pu remarquer la prédominance de ces fièvres, puisque sur 40 comitées cérébrales qui se sont présentées dans notre division, nous avons eu l'occasion d'observer 28 fois la forme comateuse.

Cette modalité de l'intoxication palustre n'était pas toujours identique à elle-même et, tant au point de vue de la symptomatologie qu'au point de vue du traitement, l'on doit encore admettre la division de Jacquot suivant le degré de l'hyposthénie de la vie de relation. On a ainsi des comitées cérébrales somnolentes, soporeuses et carotiques.

Toutefois, ces formes ne sont pas différentes dans leur essence même ; « elles ne constituent, dit Haspel, que les nuances, les degrés divers d'une seule affection que nous désignerons sous le nom de fièvre comateuse ; son intensité varie depuis la simple somnolence jusqu'à l'état carotique le plus profond.»

Nous prendrons comme type de description une forme de

moyenne gravité arrivant peu à peu à un coma complet et disparaissant progressivement jusqu'à guérison. Nous résumerons ainsi la majorité des cas heureux que nous avons pu suivre de près.

Le malade arrive à l'hôpital avec cet aspect extérieur d'anémie profonde que nous avons signalé plus haut ; il a de la peine à se soulever du brancard sur lequel on l'a transporté et, s'il est encore dans la période prémonitoire de l'accès, il peut lentement traîner ses jambes ; mais il doit pour marcher se soutenir sur les épaules de deux infirmiers ; à mesure qu'il marche, on voit sa tête se balancer comme un corps inerte sous l'influence des oscillations ambulatoires et se porter de côté et d'autre ; la bouche est entr'ouverte, les yeux mi-clos sous la paupière supérieure prolabée, la physionomie sans expression vivante. Le teint est jaune terreux, le facies bouffi, les joues flasques.

Puis on assied le malade ; ses bras retombent sur les côtés, sa tête se penche ou se renverse et on est encore obligé de le soutenir dans cette position qu'il serait incapable de conserver seul.

Le voilà enfin au lit et on peut l'examiner complètement ; les narines sont pulvérulentes, les lèvres et les dents fuligineuses, ainsi que la langue qui avec difficulté sort tremblotante et ayant parfois de la tendance à se porter paralysée d'un côté. Le malade répond lentement, scandant les mots ; il accuse tantôt une céphalalgie intense localisée au front ou au vertex ; tantôt cette douleur est plus accusée du côté de la nuque et la tête, parfois en contracture, se porte en arrière malgré la volonté du malade. Celui-ci accuse quelquefois une soif ardente, mais le plus souvent il ne demande que du sommeil, comme s'il lui tardait de tomber dans ce fatal repos où les hématozoaires atteindront leur apogée dans la lutte contre l'organisme.

Du côté du cou, on sent vibrer les vaisseaux, et le sthétoscope, appliqué sur les carotides, permet souvent de percevoir un frémissement, parfois un souffle d'anémie.

A la radiale, le pouls bat fort, rapide, ou bien au contraire fuyant, filiforme et précipité. Dans la plupart des cas, en examinant avec grande attention, on trouve cette vibration caractéristique, spéciale à la perniciosité, que Burdel signalait, en 1880, à l'Académie de Médecine.

La plupart du temps, la peau, d'une coloration jaunâtre, est chaude et en moiteur, et le thermomètre oscille sous l'aisselle autour de 40° ; quelquefois cependant, les extrémités sont froides et la température peut descendre au-dessous de la normale, mais cette forme algide est rare.

Du côté de la poitrine, on voit la paroi thoracique se soulever plus vite qu'à l'état normal et le nombre de respirations est augmenté. La respiration, rarement normale, est quelquefois saccadée, parfois l'expiration est prolongée ; elle peut aussi présenter d'autres anomalies. A l'auscultation, on observe presque toujours les signes d'un peu de congestion, surtout en arrière aux deux bases.

Le cœur présente au sthétoscope les caractères du pouls ; un souffle anémique existe souvent au ventricule.

L'abdomen peut présenter tous les aspects. Le plus souvent légèrement tympanique et ballonné, il peut être déprimé en bateau ; mais les lésions les plus constantes sont du côté des hypochondres. Presque toujours, sinon toujours, le malade accuse une vive douleur quand on presse sous les fausses côtes, et cette sensibilité est l'une des dernières à disparaître, au cours de l'anesthésie progressive qui accompagne le coma. Cette sensibilité varie du reste suivant les malades. La palpation dénote une hypertrophie du foie et de la rate qui débordent les fausses côtes.

Les réflexes rotuliens sont le plus souvent diminués ou

même abolis ; ils sont exagérés dans quelques cas où le coma s'accompagne d'une tendance à la contracture.

Si à ce moment on fait des injections hypodermiques d'éther ou de quinine, le malade fait un soubresaut et pousse un soupir chaque fois qu'on le pique, surtout quand on injecte de l'éther ; mais, dès qu'on a fini, il retombe dans la somnolence.

La déglutition est souvent difficile dans ce cas et il arrive que le malade régurgite par expuition les liquides qu'on veut lui faire avaler. Dans ces conditions, toutefois, on peut faire déglutir un peu de liquide en employant prudemment le procédé suivant: après avoir renversé en arrière la tête du malade, on lui verse lentement avec une cuiller le liquide dans une fosse nasale ; on a bien soin de fermer la bouche : le réflexe pharyngien se produit aussitôt et le liquide est avalé. Contrairement à ce que l'on attendrait, il est rare que le liquide ainsi administré passe dans la trachée. Il n'y aurait du reste pas grand inconvénient, surtout quand c'est une solution de quinine, à ce que le liquide passât dans l'arbre aérien ; on sait, en effet, que le liquide, dans ce cas, est rapidement absorbé et que Jousset de Bellesme avait préconisé les injections intra-trachéales de sels de quinine dans les cas de fièvre pernicieuse; Bergeron soutenait les avantages de cette méthode ; Cagny et Levi (de Pise) en généralisaient l'emploi.

Si l'on continue d'observer le malade, on le voit peu à peu passer de la somnolence au coma ; à mesure que celui-ci arrive, les divers réflexes s'atténuent, et au bout d'un temps variable, une demi-heure, une heure, le malade passe au carus le plus complet. A ce degré de sommeil pathologique, l'insensibilité est absolue ; il n'y a point de réaction quand on fait des injections de quinine ; si l'on comprime la paroi abdominale au niveau du foie ou de la rate, on n'obtient

aucun mouvement; la pupille dilatée reste insensible aux variations de la lumière. « L'insensibilité, dit Jacquot, a été le plus souvent si complète, qu'on pouvait, sans provoquer aucun mouvement, lacérer et brûler la peau et mettre de l'ammoniaque sous les narines; la lumière ne provoquait pas la contraction de la pupille; des sons aigus produits près de l'oreille ne faisaient pas sourciller le malade. »

La face est immobile et sans expression, et, dans quelques cas, la couleur terreuse du début est devenue d'un blanc mat, pâle, cadavéreuse. Les yeux sont presque toujours fermés; quelquefois ils sont entr'ouverts, avec les pupilles presque toujours dilatées et les globes oculaires en strabisme.

La respiration devient souvent saccadée, bruyante, stertoreuse; la circulation est rapide, précipitée; tantôt le pouls est fort, tantôt filiforme.

Au bout d'un certain temps, la peau devient pâle sur tout le corps; quelquefois elle est sillonnée de plaques ecchymotiques et à la moiteur du début succèdent des sueurs profuses généralisées; de grosses gouttes de sueur perlent de tous côtés, et des commissures labiales suinte souvent, sous forme de bave, une salive épaisse.

A cette période sourdent de la vessie des urines involontaires foncées, brunâtres et laissant déposer un sédiment par le repos. D'autres fois, au contraire, il y a rétention d'urine, et l'on est obligé de recourir au cathétérisme.

Des phénomènes analogues se passent du côté du rectum et il y a le plus souvent des selles involontaires composées de matières brunâtres semi-liquides suspendues dans des glaires ou des sérosités.

Au bout d'un certain temps, toujours variable, tous ces symptômes s'atténuent; le stertor ne se fait plus entendre, la

fougue circulatoire se ralentit, et l'on assiste à un retour vers l'état normal.

Pendant tout ce temps, la température a varié : d'abord immobile à la première période, elle a baissé progressivement, surtout au moment des sueurs, et la descente continue à s'effectuer pendant la période de régression.

Le malade réagit d'abord à quelques excitations, puis ouvre les yeux, regarde quand on l'appelle ; ensuite, il bredouille quelques monosyllabes incohérents, enfin des phrases sans signification. Il arrive ainsi à recouvrer complètement la connaissance. Toutefois il garde, pendant plusieurs heures, une certaine hébétude ; il y a quelquefois persistance de troubles oculaires ou auditifs ; parfois même il y a un certain degré de parésie.

Le lendemain, ces troubles diminuent, et si on continue le traitement pour prévenir le retour du coma, le malade est bientôt complètement revenu à lui.

Telle est la marche ordinaire des accès comateux tels que nous les avons vus se produire le plus souvent, lorsque le malade arrivait à guérir. Quand la mort est survenue, il y a eu immobilité ou même élévation de la température. Nous avons pu, dans un cas mortel, prendre la température toutes les demi-heures, de 9 heures du matin à 6 heures du soir, et obtenir une courbe constamment ascendante de 39°4 à 41°6. Dans un cas, il y a eu des convulsions au moment de la mort ; le plus souvent, celle-ci arrivait au milieu du carus.

Enfin, suivant les variétés, il y a des symptômes qui se modifient. Les carotiques, en effet, peuvent être simples, c'est le cas de beaucoup le plus fréquent ; mais à côté d'elles il y a, ou du moins Jacquot admettait des formes hémorrhagiques, syncopales ou apoplectiques, entraînant au milieu du coma profond les symptômes généraux de l'hé-

morrhagie cérébrale, de la syncope et de l'apoplexie cérébrale.

Les symptômes peuvent encore varier suivant la multiplicité des lésions encéphaliques, et, à côté du coma, on peut observer des phénomènes de paralysie, de contracture, etc.

Quelle est la cause du coma? Heschl et Planer accusaient l'accumulation du pigment noir dans les capillaires du cerveau, amenant ainsi une ischémie générale dans toute l'écorce. Mais Frerichs observait la forme comateuse sans qu'il y eût coloration obscure du cerveau. Kelsch et Kiener trouvent cette remarque conforme à leurs observations ; pour eux, les grands troubles circulatoires, la congestion forte, l'excessive pâleur, l'exsudat sanguinolent et l'œdème sont en rapport avec l'expression clinique de l'accès, mais ne sont pas la cause de l'accès. Aussi reconnaissent-ils que les rapports entre les symptômes et les lésions de l'accès cérébral ne sont pas sûrement établis et exigent de nouvelles recherches.

Ils concluent en pensant, avec Laveran et Marchiafava, «que c'est moins à la chimie et à l'anatomie pathologique qu'à la morphologie parasitaire qu'il faut demander la solution du problème. Le transport au cerveau d'agents parasitaires, agissant plutôt par une action toxique sur les cellules cérébrales que par l'agglomération de masses pigmentaires et l'ischémie, serait, à notre avis, l'hypothèse pathogénique la plus plausible aujourd'hui.

La marche et la durée des comitées cérébrales comateuses sont extrêmement variables. Le plus souvent, le carus ne dure que quelques heures, une demi-journée au plus ; mais il peut se prolonger au delà, puisque Jacquot l'a vu durer six et même onze jours.

Le pronostic varie évidemment suivant la complexité des

lésions concomitantes qui siègent sur l'encéphale; une comateuse hémorrhagique sera plus grave qu'une comateuse simple; mais, comme ces lésions multiples ne sont presque toujours qu'une révélation de l'autopsie, on ne peut en tenir compte en clinique et l'on doit se baser par force simplement sur les manifestations symptomatiques extérieures. On trouve alors que dans la forme carotique le premier accès est souvent mortel, le second presque toujours. La gravité est moindre dans les formes somnolentes et soporeuses.

Voici, d'après Jacquot, le degré de léthalité basé sur une statistique élevée en partie en Algérie.

« M. Haspel a eu à Mascara, en 1847, 15 morts sur 29 cas pernicieux comateux; MM. Antognini et Monard, 9 sur 79 à Alger; M. Maillot, 14 sur 77 à Bône; Nepple, 6 sur 14; Bailly, 141 sur 886; enfin, à Bouffarick, on a compté 2 décès sur 5 cas. En additionnant ces résultats avec les nôtres, nous obtenons 1,138 cas et 203 décès, c'est-à-dire que dans les fièvres pernicieuses comateuses, il y a eu 18 morts sur 100 cas, ou à peu près 1 sur 5. »

C'est aussi la proportion que nous avons eue. La mort est survenue 5 fois sur 28 comateuses, 4 fois dans le premier accès carotique, une fois dans le second.

CHAPITRE III

Traitement des comateuses. — Tolérance des hautes doses de quinine chez les pernicieux. — Introduction de ces doses dans la thérapeutique par maillot. — Avantages de la méthode hypodermique. — La température dans l'évolution des comateuses.

On s'étonne en France, lorsqu'on entend raconter que, dans le traitement de leurs pernicieux en Algérie, des médecins ont osé donner jusqu'à 4, 5 grammes et même plus de quinine en 24 heures. On est tellement habitué à considérer ces doses comme toxiques que l'on serait tout disposé à demander au bout de combien de temps les malades ont succombé au médicament. Et cependant, non seulement ces malades ne sont pas morts, mais ils ont guéri, et guéri rapidement.

C'est que l'on est habitué à voir traiter de vulgaires accès quotidiens ou tierces, quelques rémittentes, et il est rare que dans leur traitement on dépasse 1 gr. 50 ou 2 grammes de quinine. On est alors tenté de trop faire rentrer le domaine de la pathologie dans celui de la clinique et de confondre tous les cas que l'on rencontre avec les quelques-uns que l'on a observés au cours de ses études. Nous nous empressons d'ailleurs de dire que c'est l'erreur dans laquelle nous étions tombé dès notre arrivée en Algérie.

Et cependant, on nous a appris en pathologie générale que la même cause morbide ne restait pas toujours identique à elle-même ; on nous a appris qu'elle pouvait varier suivant

les saisons, suivant les individus, et voilà pourquoi, par exemple, le poison de la diphtérie, quoique toujours identique dans son essence, agit différemment suivant les constitutions médicales et les idiosyncrasies.

Il en est de même de la malaria, et d'elle peut-être plus que de toutes les autres maladies. On ne doit pas confondre les fièvres de Montmartre avec celles de la plaine de l'Habra, et, même dans la vieille Sologne, nous ne trouverions pas ce degré de toxicité du miasme tellurique qu'Haspel observait des bords du Rio-Salado à Lalla-Marghnia «dans cette plaine empoisonnée qui recevait chaque année, comme disait Jacquot, des hommes robustes et ne rendait que des morts ou des mourants.»

Est-ce à dire que l'élément pathogène n'est plus le même suivant ces diverses régions ? Nullement; c'est toujours l'hématozoaire qui entre en action ; seule l'intensité du poison a varié. Pourquoi ? nous n'en savons rien; mais peu nous importe, puisque nous avons le remède entre nos mains.

Nous savons par les symptômes cliniques que le poison a augmenté d'intensité. Une observation de plusieurs siècles nous a démontré à l'évidence l'antagonisme qui existe entre ce poison et le quinquina; elle nous a démontré que l'impaludisme est une intoxication dont l'alcaloïde de Pelletier est l'antidote.

Pourquoi, lorsque nous voyons s'élever l'intensité du poison, n'élèverions-nous pas la dose de la quinine ? Pourquoi, dans un accès pernicieux, ne donnerions-nous pas la quinine à dose, pour ainsi dire, pernicieuse ?

C'est qu'on a le tort de se croire toujours sur un champ d'opérations physiologique; on se figure trop qu'une dose toxique à l'état physiologique le reste toujours, quelles que soient les variations de l'individu qui absorbe le poison. On oublie trop que les principes thérapeutiques agissent diffé-

remment chez l'homme sain et chez l'homme malade. Or, on n'est pas en droit de conclure de l'un à l'autre et l'on ne doit pas se baser uniquement sur l'expérimentation physiologique pour traiter des cas pathologiques, sans quoi pas un médecin n'oserait, par exemple, prescrire la digitale à ses malades asystoliques, et cependant la clinique est là pour nous démontrer les véritables résurrections que ce merveilleux médicament peut nous donner dans cette partie de la thérapeutique cardiaque.

Ce qui est un poison à l'état normal peut être un excellent remède dans la maladie, et, dans le cas qui nous occupe, la clinique vient encore nous le démontrer d'une façon magistrale. Elle nous apprend la tolérance considérable qu'ont les pernicieux pour la quinine. Dans un cas, nous avons eu, disons le mot, l'audace d'administrer 10 gr. de quinine en vingt-quatre heures, et nous avons été frappé de la façon dont l'alcaloïde avait été supporté, puisque le lendemain il n'y avait presque pas de symptômes d'ivresse quinique et que le malade demandait à se lever et à se promener.

Observation I

Comitée cérébrale comateuse ; 10 gr. de quinine ; guérison.

Mohamed-ben-Zarioh, 35 ans, journalier, Marocain. Antécédents héréditaires nuls. A eu les fièvres au Maroc, il y a six ans. Les a reprises cette fois à Bouffadès-ben-Feria, où il était dans des conditions hygiéniques défectueuses, couchant à la belle étoile, ne buvant que de l'eau, ne mangeant que du pain et des oignons. A eu depuis des accès quotidiens; est rentré à Oran où il est au Village Nègre, dans un café maure, depuis deux jours.

Malade apporté le 21 juillet, à 9 heures du matin. Facies jaune

terreux, foie et rate légèrement hypertrophiés ; respiration faible, pouls petit et rapide. T. 40°2. Injection de 2 gr. de sulfovinate de quinine.

A 10 heures, pas d'amélioration ; nouvelle injection de 1 gr. de quinine.

A midi, 4me injection de quinine; le pouls s'est un peu relevé ; T. 39°5.

Vers 2 heures, la réaction commence à se faire ; le malade fait quelques mouvements, mais ne reprend pas connaissance. T. 38°7. Sueurs profuses nécessitant trois fois le changement des draps en deux heures de temps. Un gramme de sulfate de quinine par voie stomacale

A 4 heures, T. 38°2; le malade ouvre les yeux, regarde autour de lui, mais ne peut encore parler. Quinine, 1 gr.

A 6 heures, T. 37°8.

A 8 heures, 1 gr. de quinine par voie stomacale ; le malade a repris connaissance et peut répondre aux questions.

Nuit tranquille ; sommeil profond. Quinine à minuit.

Le 22 juillet, 1 gr. de quinine par voie stomacale à 5 heures du matin.

A 8 heures, injection hypodermique de 1 gr. de sulfovinate de quinine. Le malade parle et répond nettement à toutes les questions qui lui sont posées. Il veut se lever et se promener dans les allées. Il demande même à sortir définitivement de l'hôpital.

A 9 heures, T. 36°3. Repos complet.

Le soir, excellent état ; T. 36°2.

Amélioration persistante les jours suivants; le 28, le malade sort guéri de ses accès ; mais il est encore émacié et profondément anémié.

Ce cas, qui s'était présenté dès le début du second semestre 1890, avait suffi pour entraîner notre conviction, et, dans les cas ultérieurs, nous n'avions jamais hésité à prescrire jusqu'à 4 ou 5 gr. dans le traitement d'une fièvre carotique.

Dans des cas analogues, un médecin nous racontait avoir vu prescrire 11 et 14 gr. avec succès.

Ces doses colossales sont loin d'être indispensables au traitement d'un accès pernicieux en général et d'une forme carotique en particulier ; personne n'oserait les recommander d'une façon courante, puisque dans les formes les plus graves l'observation démontre que des doses moitié moindres suffisent largement ; mais elles ont au moins l'avantage de greffer dans notre esprit ce fait incontestable que les pernicieux supportent à merveille les hautes doses de quinine et que par suite, le cas échéant, il ne faut pas hésiter à en prescrire 4, 5 grammes et même plus, si c'est nécessaire

Voici quelques-unes de nos observations où nous avons administré ces doses.

Observation II

Comitée cérébrale comateuse ; état passager d'algidité ; 5 gr. de quinine ; guérison.

Roland Louis, 31 ans, journalier, Français. Antécédents héréditaires et personnels nuls. Est en Algérie depuis deux mois. A fait, jusque vers le 15 juillet, la moisson à l'Oued-Telagh, où il a eu plusieurs accès de fièvre qui le prenaient irrégulièrement dans l'après-midi ; puis, il est allé au Tlélat ; là, point de nouveaux accès francs, mais un état continuel de malaise avec anorexie absolue et incapacité complète de tout travail. Aucun médicament avant d'entrer à l'hôpital.

Entré à l'hôpital le 29 juillet, à 9 heures du matin, dans un état profond d'adynamie ; facies terreux, langue saburrale ; foie et rate hypertrophiés, débordant légèrement les fausses côtes, douloureux à la pression ; T. 38°2 ; tendance au sommeil. Un gramme de sulfate de quinine à 10 heures ; persistance du même état pendant toute la journée ; le malade ne prend qu'un peu de lait ; T. 38° le soir. Quinine, 1 gr. à 7 heures.

Le 22, au matin, on trouve le malade sans connaissance. T. 39°3. Pouls faible et rapide. A 7 heures, 2 gr. de sulfovinate de quinine en injections hypodermiques.

A 10 heures, le coma a disparu ; mais le malade répond lentement aux questions qui lui sont posées. Nouvelle injection de 1 gr., ainsi qu'à midi ; état typhique dans lequel domine surtout la stupeur.

A 2 heures, le malade est pâle et complètement défait ; miction involontaire d'urines rougeâtres ; en même temps, les extrémités sont froides, le pouls est filiforme, la respiration stertoreuse, nez effilé, les yeux caves. Frictions vigoureuses et prolongées sur les quatre membres et le thorax avec des compresses de flanelle imbibées d'alcool camphré. On enveloppe ensuite le malade de couvertures de laine.

La réaction ne se fait que vers 3 heures ; le malade commence à ouvrir les yeux et à bégayer quelques mots délirants. Le délire diminue un peu le soir. T. 38°8. Un gramme de quinine par voie stomacale. Nuit assez calme.

Le 23, au matin, 2 gr. de quinine, l'un par voie hypodermique, l'autre par voie stomacale. Toujours de la stupeur et un peu de délire, mais point de fièvre. T. 37°1.

Dans l'après-midi, le malade se lève seul à plusieurs reprises pour aller à la selle, mais il est titubant. T. 37°5 le soir. Quinine, 1 gr.

Le 24, au matin, T. 37°2. Réponses nettes ; symptômes d'ivresse quinique, avec torpeur, somnolence, bourdonnement d'oreilles. Pas de quinine.

Le 25, restauration complète des fonctions intellectuelles ; le malade se lève, sort pour se promener, a bon appétit.

L'amélioration persiste les jours suivants. On donne de temps en temps de la quinine ; guérison complète vers le 15 août. Le malade reste comme infirmier dans les salles, où nous avons pu le suivre pendant plusieurs mois et lui faire continuer son traitement. Il n'a plus eu un seul accès.

Observation III

Comitée cérébrale comateuse ; 5 gr. de quinine ; guérison

Ferret Joseph, 29 ans, tailleur de pierres, Algérien. Antécédents héréditaires et personnels nuls. Atteint des fièvres à Terga, il y a un mois; a eu d'abord des accès quotidiens pendant huit jours ; pas de traitement. Est venu ensuite pendant douze jours à Oran, où il a pris une purgation et 1 gr. de quinine; il a eu encore la fièvre tous les jours. Il est allé alors à Misserghin, où il est resté six jours sans accès ; mais la fièvre est revenue le 12 septembre. Le 13, le malade vient à Oran, d'où il doit retourner à Terga ; mais, en arrivant dans la ville, il tombe sans connaissance, et c'est dans cet état que des Arabes l'apportent à l'hôpital à dix heures du matin.

Facies bistré, yeux à demi-fermés, cornée sèche, pupilles dilatées, narines effilées, bouche entr'ouverte, lèvres et dents fuligineuses, langue saburrale, non fuligineuse. Poumons congestionnés, surtout en arrière et en bas; cœur normal ; pulsations précipitées, faibles; foie et rate hypertrophiés, débordant l'un et l'autre les fausses côtes, douloureux à la pression, surtout la rate. Abdomen volumineux, ballonné, tympanique.

Coma à peu près complet. Toutefois, le malade ouvre les yeux quand on l'appelle et regarde d'un air hébété de côté et d'autre. Il éprouve à parler une difficulté très grande ; toutefois il balbutie quelques syllabes incohérentes n'ayant aucun sens. T. 39°8. Injection de 1 gr. de chlorhydrate de quinine et de 1 centim. cube d'éther. Ingestion par le nez de 1 gr. de sulfate de quinine en solution.

A 1 heure, coma complet ; pouls fort, précipité ; respiration rapide et bruyante.

A 3 heures, sueurs profuses ; miction involontaire ; respiration moins bruyante. T. 38°2.

A 5 heures, T. 37°5. Le malade reprend connaissance, mais ses réponses sont lentes et vagues ; quinine, 1 gr. par voie stomacale.

A 8 heures, les réponses sont plus nettes, le pouls est fort ; quinine, 1 gr.

Nuit tranquille.

Le 14, le malade est revenu complètement à lui ; quinine le matin.

Amélioration persistante. Le traitement est continué.

Le malade sort le 19 septembre, mais présente encore le teint paludéen.

Observation IV

Comitée cérébrale comateuse ; 5 gr. de quinine ; guérison. — Pneumonie paludéenne de la base gauche.

Montéro Juan, 43 ans, journalier, Espagnol. Antécédents héréditaires et personnels nuls. En Algérie depuis quatre ans. A pris les fièvres, il y a quatre semaines, à El-Ançor ; les huit premiers jours, il a eu la fièvre tous les deux jours, et, pendant l'un de ses accès, il a perdu connaissance. Il a pris un vomitif, une purgation et 0,50 centigr. de quinine pendant cette première période. Ensuite, les accès n'ont pas reparu de quinze jours, mais ils sont revenus à la quatrième semaine, encore avec le type tierce. Le 19 septembre, le malade, au cours de son accès, perd connaissance, et c'est dans cet état qu'on l'apporte à l'hôpital à 2 heures du soir.

Facies bistré, jaune terreux, langue saburrale, respiration stertoreuse ; état voisin du coma ; toutefois, le malade peut encore balbutier quelques mots quand on l'excite, mais ces mots sont incohérents, ne consistant guère qu'en plaintes.

A l'auscultation, congestion pulmonaire à la base droite, avec râles muqueux et sibilants. A la base gauche, pneumonie avec râles crépitants très nets.

Cœur normal; foie et rate hypertrophiés, débordant les fausses côtes, douloureux à la pression, ainsi qu'en témoignent les soubresauts du malade quand on presse sur ces régions.

Abdomen ballonné, tympanique. T. 40°. Injection de 1 gr. de chlorhydrate de quinine et de 1 c. c. d'éther. Potion avec 1 gr. de caféine et 30 gr. de sirop d'éther

Pas d'amélioration de toute l'après-midi. A 6 heures, sueurs profuses.

A 8 heures, les sueurs sont encore plus abondantes; quinine, 1 gr. par voie stomacale.

Quinine à minuit et à 5 heures du matin par la même méthode. Dans le courant de la nuit, selles et mictions involontaires.

Le 20, à 8 heures du matin, T. 38°. Coma complet; pouls fort et précipité. Injection de 1 gr. de chlorhydrate de quinine.

A 10 heures, même état.

Vers 3 heures du soir, le malade reprend connaissance ; il commence à balbutier quelques mots et à regarder quand on l'appelle. T. 37°.

Quinine, 1 gr. à 8 heures du soir. Nuit assez bonne ; somnolence, mais pas de coma.

Le 21, quinine le matin. T. 38°4. Le malade répond assez bien aux questions, mais avec lenteur. Potion stimulante. Le soir, il répond encore plus nettement. T. 36°6. Quinine à 8 heures. Nuit bonne.

Le 22, au matin, quinine, 1 gr.; T. 36°. Bonne journée ; le malade a une lucidité parfaite. La base gauche, qui, par oubli, n'a pas été auscultée depuis l'avant-veille, ne présente plus aucun signe de pneumonie; il n'y a que quelques râles muqueux.

Amélioration persistante les jours suivants. Continuation du traitement; guérison.

Observation V

Comitée cérébrale comateuse; 4 gr. 50 de quinine; guérison.

Mascarell Carmelo, 34 ans, journalier, Espagnol. Antécédents héréditaires et personnels nuls. En Algérie depuis deux ans; accès de fièvre, pour la première fois de sa vie, dix-sept jours avant d'entrer à l'hôpital ; a pris deux purgations, un vomitif, pas de quinine.

Malade entré le 28 septembre, à 6 heures du soir. Coma à peu près complet; toutefois, en l'excitant, le malade ouvre les yeux, pousse quelques soupirs, puis retombe dans la somnolence dès que cessent les excitations. Il fait des mouvements brusques et pousse des cris

quand on le pique pour lui faire des injections, mais il retombe aussitôt dans le coma. Les mêmes phénomènes se produisent quand on presse vivement sur le foie et surtout sur la rate, mais ils sont plus faibles. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt; la rate descend jusqu'au niveau de l'ombilic. Le thorax et l'abdomen ne présentent extérieurement rien d'anormal. Respiration faible et rapide; pouls faible et précipité, température élevée, 40°5.

A 7 heures, injection de 1 gr. 50 de chlorhydrate de quinine et de 1 c. c. d'éther. Ingestion de 1 gr. de sulfate de quinine en solution. Potion au malaga, caféine, extrait de quinquina et acétate d'ammoniaque.

A 10 heures du soir, température analogue, 40°2. Sueurs profuses, respiration stertoreuse, coma absolu; le pouls est devenu plus fort.

A minuit, T. 39°1. Coma profond, sueurs profuses; quinine, 1 gr.

A 5 heures du matin, T. 37°2. Le coma a disparu à peu près, mais la somnolence existe. Quinine, 1 gr.

A 8 heures, plus de coma; le malade répond aux questions, mais les réponses sont vagues, contradictoires, lentes, presque toujours sans aucun sens.

A 10 heures, T. 37°2. Les réponses sont analogues à celles de 8 heures ; potion au malaga, rhum et acétate d'ammoniaque.

A 1 heure du soir, même état, pouls faible.

A 3 heures, T. 36°5. Les réponses sont moins vagues, mais sont parfois contradictoires. La rate est moins douloureuse et surtout moins volumineuse qu'au moment de l'entrée. Bouillon à 4 heures.

A 5 heures, même état.

A 8 heures, quinine 1 gr.

A 10 heures, même état; le pouls est fort. Etat général bon.

Nuit bonne. Quinine à 5 heures du matin,

Le 30, T. 37°2 le matin. Potion tonique ; bonne journée ; toutefois, les réponses du malade sont encore vagues. Quinine le soir.

Le 2 octobre, excellent état.

Amélioration persistante les jours suivants; guérison.

Observation VI

Comitée cérébrale comateuse; 5 gr. de quinine; guérison.

X..., 19 ans, employé du télégraphe, Algérien. Antécédents héréditaires et personnels nuls.

Malade entré le 6 octobre, à 11 heures du matin. D'après les renseignements recueillis auprès d'une personne qui l'accompagne, il serait à Oran depuis cinq jours ; il serait pendant tout ce temps resté couché dans une écurie et n'aurait pu prendre aucun aliment. Pendant les quatre premiers jours, il serait resté dans une somnolence presque continue. Depuis hier matin, il se trouverait sans connaissance.

Au moment de son entrée, le malade est dans un coma à peu près complet; toutefois, il entr'ouvre les yeux quand on le giffle vigoureusement et il pousse un petit soupir quand on lui fait une injection d'éther.

Facies bistré, jaune terreux; rate très volumineuse, débordant les fausses côtes de deux travers de doigt ; abdomen normal, sauf quelques gargouillements.

Injection, à 11 heures, de 1 gr. de chlorhydrate de quinine et de 1 cent. cube d'éther ; ingestion de 1 gr. de quinine en solution. Potion stimulante au malaga, rhum, acétate d'ammoniaque. T. 40°.

A 1 heure, le malade est dans un coma profond et ne réagit à aucune des excitations ordinaires; respiration stertoreuse, râles trachéaux ; sueurs profuses.

A 2 heures, même état ; T. 40°4 ; de plus, respiration typique de Cheyne-Stokes; le malade a eu des selles et des mictions involontaires.

A 3 heures, sueurs moins profuses, respiration bruyante, mais régulière. Pouls fort. Le malade ouvre les yeux quand on le pince.

A 4 heures, il regarde quand on l'appelle, il sort la langue quand on le lui commande, mais il ne peut balbutier que quelques syllabes inintelligibles. T. 38°9. Injection de 1 gramme de chlorhydrate de quinine.

A 5 heures, le malade prononce quelques paroles ; il répond aux excitations par des monosyllabes.

A 6 heures, il prononce des phrases ; il répond qu'il a 19 ans, qu'il est d'Oran, qu'il a pris la fièvre du côté de Perrégaux, où il posait des fils de télégraphe, etc.

A 8 heures, même état. Quinine, 1 gr. en injection.

A 9 heures, un peu plus de lenteur dans les réponses ; légère hébétude. T. 37°9. Le pouls est régulier, fort et rebondissant.

A 11 heures, réponses plus nettes. Quinine, 1 gr. par voie stomacale. Nuit bonne.

Le 7, quinine, 1 gr. le matin ; T. 37°. Le malade est revenu complètement à lui.

Amélioration persistante. Guérison.

Nous ajouterons plus loin qu'il faut être prudent dans la façon d'administrer les hautes doses de quinine et que, dans tous les cas, il est nécessaire de surveiller attentivement l'action de cet alcaloïde, même à faible dose, à cause des effets qu'il pourrait produire dans le cas de troubles fonctionnels de certains organes ou dans certaines idiosyncrasies. Il en est de la quinine comme de tous les autres médicaments et il est des circonstances qui peuvent contre-indiquer son emploi ou tout au moins obliger à en surveiller les doses. De même, dans l'emploi de la digitale, il est des cas où l'état des reins oblige le praticien à ne point la prescrire.

Mais ces quelques réserves faites, lorsqu'on se trouve en face d'un pernicieux dont les organes fonctionnent bien en dehors des troubles paludéens, on doit intervenir franchement et ne point hésiter à prescrire les hautes doses de quinine.

A Maillot revient l'honneur d'avoir lutté contre la thérapeutique spoliatrice dont Broussais avait imbu toute l'Ecole du Val-de-Grâce et d'avoir le premier préconisé les hautes doses de quinine dans le traitement des formes graves de la malaria.

A l'époque où Maillot assistait, à Bône, à l'évolution meurtrière des épidémies paludéennes qui décimaient notre armée lors des premières années de l'occupation de l'Algérie, «des médecins particulièrement imbus de l'enseignement du Val-de-Grâce, disent Kelsch et Kiener, ne pouvaient reconnaître dans ces fièvres que des gastrites, des gastro-entérites, des gastro-céphalites, et les traiter en conséquence. Mais combien de surprises réservaient les autopsies! Chez quelques sujets, on croyait reconnaître la phlogose de la muqueuse gastro-intestinale ou des méninges; chez d'autres, on rencontrait des ulcères dans la dernière portion de l'iléon; chez d'autres, enfin, aucune lésion n'était appréciable, si ce n'est le ramollissement de la rate ».

On croyait voir partout des phénomènes inflammatoires, et la doctrine régnante s'imposait pour prescrire la phlébotomie, et alors on saignait ou l'on appliquait 60, 80 sangsues. Les résultats étaient déplorables; les médecins, déconcertés, assistaient impuissants au retour des accès, et la perniciosité, aidée par les émissions sanguines, venait achever d'anémier les malades et faire parmi eux des ravages effrayants.

Au risque de s'attirer les plus ardentes critiques, Maillot eut le courage de lutter contre les théories de Broussais, et, pensant qu'il valait mieux prévenir l'inflammation que la combattre, il supposa que les accidents fébriles étaient d'abord passibles de la quinine, et il l'administra toujours, parfois même avant de saigner.

« Me fondant, dit-il, sur l'observation de plusieurs milliers de malades, j'avance que, immédiatement après, et quelquefois même avant les saignées, on doit recourir au sulfate de quinine, quel que soit l'ensemble des symptômes. Il ne faut se laisser arrêter ni par la persistance de la réaction circulatoire, ni par les signes de gastro-entérite. Tous les phénomènes morbides disparaîtront en quelques heures, et

comme par enchantement. Le sulfate de quinine doit être donné ici à la dose de vingt-quatre à quarante grains, dans quelques onces d'eau.»

Cette dose qui paraissait audacieuse pour l'époque, Maillot n'hésitait pas à la porter bien plus haut, et, toutes les fois qu'il traitait un accès pernicieux, il donnait 60, 80 grains et même plus. Dans un cas, il donnait 180 grains, et, craignant des critiques violentes, il écrivait :

« On chercherait, en vain, dans les auteurs, des exemples d'une pareille médication. Je laisse à l'expérience le soin de prononcer sur sa valeur. C'est par les faits que doivent être décidées les questions de cette nature. Les théories se briseront contre les accidents qui nous entraînaient malgré nous.»

« J'ai vu, ajoutait-il, d'autant moins de fièvres intermittentes devenir pernicieuses et celles-ci avoir d'autant moins souvent une issue funeste, que j'ai employé avec plus d'énergie la médication dont je parle. Si, au milieu des circonstances difficiles où nous nous trouvions à Bône, il y a eu un certain courage à tenter cette thérapeutique, il n'y en a pas moins peut-être à la raconter.»

C'était en effet pour l'époque, en présence du fanatisme doctrinal qui régnait, non seulement du courage, mais de l'audace.

Heureusement, c'était Maillot qui parlait et, en présence des succès multiples qu'il avait obtenus, on ne devait pas tarder à le suivre dans sa voie. Déjà Antognini et Monard avaient suivi à Alger ses principes et, dans un rapport sur les épidémies d'Alger de 1832 à 1833, ils écrivaient :

« Administrer le sulfate de quinine aussitôt que la marche de la maladie et sa nature en indiquent la nécessité, et proportionner ses doses à la violence des symptômes qui menaçaient la vie, telles sont les deux règles fondamentales qui

nous ont dirigés dans notre pratique, au milieu des épidémies plus ou moins violentes dont nous avons été ici depuis plusieurs années les témoins.»

Peu après, Maillot avait la satisfaction de voir sa méthode généralisée parmi ses collègues d'Algérie, et l'on voyait comme par enchantement la mortalité par les fièvres diminuer dans des proportions considérables parmi les troupes de l'expédition.

D'un autre côté, Bretonneau et Trousseau sapaient les fondements des funestes conceptions de Broussais, et les émissions sanguines diminuaient de jour en jour.

On arrivait ainsi à la période moderne et, au milieu des théories nouvelles, basant sur d'autres principes la notion de la spécificité étiologique des maladies, on voyait nos grands médecins de l'armée d'Algérie, parmi lesquels Colin, Laveran, Kelsch et Kiener, au milieu de leurs recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques sur la nature de la malaria, suivre les préceptes souverains de leur vénérable président du Conseil de santé.

Quelle est la méthode à suivre dans le traitement des comitées cérébrales comateuses? Nous avons, ici, deux principes à attaquer, d'abord l'impaludisme qui est cause de tout et auquel il faut s'adresser directement pour prévenir le retour des accès ; il y a ensuite, à côté de la maladie générale, ses effets locaux qu'il faut aussi détruire. Nous aurons donc à nous adresser à deux genres de traitement, un traitement spécifique et un traitement symptomatique.

Si le second a une grande importance pour prévenir la mort immédiate, le premier joue un rôle capital pour prévenir le retour des accès ou même pour arrêter celui actuellement existant qui pourrait se continuer sans interruption par l'arrivée de nouveaux accès comateux subintrants, créant ainsi une sorte d'état que l'on pourrait appeler état de mal

pernicieux, analogue à l'état de mal que l'on observe parfois chez des épileptiques.

La quinine réunit ici, au point de vue spécifique, toutes les indications. Elle constitue le vrai remède héroïque et on doit la prescrire immédiatement et à hautes doses. On peut l'administrer, suivant les circonstances au milieu desquelles on se trouve, par la voie stomacale, si le malade n'est encore que dans un état d'assoupissement, par la voie rectale en lavement si le coma existe déjà ; on peut encore user des injections intra-trachéales ou de la méthode endermique. Mais il est dans tous les cas urgent de faire absorber rapidement la quinine. Or, la voie hypodermique est assurément celle qui permet l'absorption la plus rapide des médicaments ; elle est de plus celle qui assure le plus au praticien la certitude de l'absorption ; enfin, elle permet de connaître d'une façon exacte la dose de quinine qui agit, puisque tout le médicament ou à peu près est absorbé. C'est donc à elle qu'il faut toujours donner la préférence.

Le sulfate de quinine se dissout difficilement ou nécessite une solution fortement acide pour être préparé dans un petit volume de liquide ; le premier inconvénient nous obligerait à faire trop d'injections pour donner une quantité suffisante d'alcaloïde, le second prédisposerait à la nécrose du tissu sous-cutané. Nous laisserons donc ce sel de côté.

Nous nous adresserons de préférence au sulfovinate, au bromhydrate ou au chlorhydrate qui se dissolvent très facilement au cinquième dans l'eau distillée, et qui ont de plus l'avantage de contenir une grande proportion de quinine. C'est à ce dernier que l'on doit surtout s'adresser : le bromhydrate est trop cher et le sulfovinate a l'inconvénient de se dédoubler quand la solution vieillit, car au bout de quelques jours on aperçoit la formation de cristaux de sulfate.

Nous avons utilisé les solutions au cinquième de chlorhydrate dans l'eau distillée. Nous avons ainsi pratiqué plusieurs centaines d'injections et nous avons une seule fois vu survenir des accidents nécrosiques consécutifs, et encore était-ce chez un paludéen franchement cachectique ; or, on sait que la cachexie prédispose aux phlegmons diffus et aux gangrènes sous l'influence des moindres traumatismes.

On peut donc affirmer que les injections de chlorhydrate faites aseptiquement sont inoffensives ; nous avions la précaution de laver nos seringues à l'alcool et de laver et flamber les aiguilles au même liquide. La liqueur de Van Swieten serait peut-être préférable.

Il nous est arrivé de faire dans la journée jusqu'à vingt injections sur le même malade dans différentes parties du corps, sans avoir aucun trouble trophique ; quelquefois il persistait un peu de douleur locale et d'induration pendant quelques jours.

Maintenant, à quelles doses faut-il administrer la quinine ? Ici, l'observation et l'expérience nous apprennent que certains accès carotiques disparaissent avec 1 ou 2 gr. de quinine ; d'autres en nécessitent 3, 4 ou un plus grand nombre. On ne peut donc pas à l'avance fixer le nombre d'injections à faire et c'est au praticien à se guider suivant les circonstances. On peut dire cependant qu'une dose de 3 à 4 gr. est généralement suffisante dans les 24 heures ; mais, en cas de besoin, on peut l'élever.

Nous avons démontré plus haut que l'on peut sans inconvénients administrer l'alcaloïde à de très hautes doses ; par conséquent, on doit en donner jusqu'à ce que l'accès disparaisse. On injecte 1 gr. dès l'arrivée du malade ; deux ou trois heures après on revient, et si rien n'est changé, on injecte encore 1 gr., et ainsi de suite. On s'arrête quand le coma disparaît.

Voici trois observations où nous avons prescrit trois ou quatre grammes.

Observation VII

Comitée cérébrale comateuse ; 3 gr. de quinine ; Guérison.

Manchon François, 43 ans, journalier, Algérien. Antécédents héréditaires et personnels nuls. A pris la fièvre à San Leone, du côté d'Arzew. A eu le premier accès vers le 17 juillet, le malade ne peut préciser exactement le jour ; ce jour même, il est venu à Oran ; il dit avoir eu des accès irrégulièrement tous les deux jours, tantôt le matin, tantôt le soir ; il aurait pris un purgatif et un vomitif, mais il ne peut préciser à quel moment. En tout cas, pas de quinine avant son entrée à l'hôpital.

Entré à l'hôpital le 24 juillet, à 3 heures du soir : coma à peu près complet ; facies terreux, bouffi, coloration jaunâtre de la peau ; foie et rate douloureux à la pression ; T. 40°9. Le malade réagit encore aux excitations, mais ne peut répondre aux questions. Injection de 1 gr. de chlorhydrate de quinine ; nouvelle injection à 7 heures. Pendant la nuit, coma interrompu de quelques moments de délire. Troisième injection de quinine à minuit. Sueurs profuses nécessitant trois fois le changement des draps ; miction spontanée d'urines rougeâtres ; selles involontaires liquides.

Le 25, au matin, le malade a repris connaissance. T. 36°4. Réponses lentes et incohérentes. A partir de 9 heures du matin, délire continuel jusque vers 2 heures du soir. Injection de 1 gr. de quinine vers 10 heures. Vers 4 heures du soir, réponses nettes ; le malade réclame à manger et peut en effet prendre du bouillon et du poulet. Quinine, 1 gr. le soir. T. 37°4. Nuit assez calme.

Le 20, au matin, 1 gr. de quinine par voie stomacale ; le malade est revenu complètement à lui et peut se lever seul.

Amélioration les jours suivants ; guérison ; le malade sort le 16 août.

Observation VIII

Comitée cérébrale comateuse; 4 gr. de quinine ; guérison

Garcia Manuel, 27 ans, journalier, Algérien. Antécédents héréditaires et personnels nuls. A pris les fièvres, il y a cinq jours, à Perrégaux, et n'a eu que trois accès ; a pris trois fois de la quinine.

Apporté à l'hôpital le 29 août, à 2 heures du soir, dans le coma le plus complet ; facies jaune terreux, bouffi, yeux à moitié fermés ; lèvres et dents fuligineuses, nez effilé, narines pulvérulentes; bouche entr'ouverte, lèvres et dents fuligineuses ; langue sèche, rôtie, saburrale. Poumons et cœur sains ; foie et rate hypertrophiés, débordant les fausses côtes, surtout la rate. Abdomen extérieurement normal.

Injection hypodermique de 1 gr. de sulfovinate de quinine et de 1 centim. cube d'éther; pouls filiforme, extrémités refroidies, température basse. T. 37°2.

A 4 heures, même état; le pouls est moins faible ; nouvelle injection de quinine.

A 7 heures, le malade reprend un peu connaissance ; il répond quand on l'appelle, mais les réponses sont lentes et contradictoires. Potion stimulante. Quinine à 8 heures et minuit par voie stomacale. Nuit dans un demi-coma.

Le 30, le malade a repris connaissance complètement; quinine, 1 gr. le matin. Il peut prendre quelques aliments. T. 36°8 matin et soir.

Amélioration persistante les jours suivants. Le malade sort le 11 septembre, mais présente encore le teint paludéen.

Observation IX

Comitée cérébrale comateuse ; 4 gr. de quinine ; guérison.

Marius Antonio, 40 ans, journalier, Espagnol. Antécédents héréditaires : Père mort à 60 ans de rhumatismes ; mère morte à 57 ans à la suite de vomissements de sang ; un frère et trois enfants en bonne santé.

Antécédents personnels : Pneumonie à 35 ans. A été atteint des fièvres à la Ferme-Blanche, il y a huit jours ; ces accès survenaient tous les deux jours ; comme traitement, trois ou quatre prises de quinine. Le 12 octobre, l'accès a été plus fort que les autres fois. Le 13, perte de connaissance ; entré à l'hôpital le jour même, à 4 heures du soir.

Facies bistré, jaune terreux ; yeux excavés, amaigrissement profond ; coma à peu près complet ; langue saburrale ; pouls faible, rapide. Rien aux poumons ni au cœur. Foie et rate légèrement hypertrophiés ; abdomen déprimé en bateau. T. 39°8.

Injection hypodermique de 1 gr. de chlorhydrate de quinine et de 1 centim. cube d'éther.

A 8 heures, le pouls est relevé et le malade répond aux excitations ; sueurs profuses. Injection de 1 gr. de chlorhydrate de quinine.

A minuit, 1 gramme de quinine par voie stomacale.

Le 14, T. 38°3 le matin ; quinine, 1 gramme. Le malade répond aux questions, mais il est encore dans un état de prostration profonde. Le soir, T. 36°8 ; le malade est revenu complètement à lui ; quinine à 8 heures.

Amélioration persistante les jours suivants ; continuation du traitement. Guérison.

Quand faut-il cesser l'administration de la quinine ? Doit-on en prolonger l'usage ou au contraire faut-il la suspendre quand le malade a repris connaissance ?

Voici un problème important que nous demandons la permission de résoudre et dont la solution nous aurait permis

de sauver le malade de notre observation X, si nous l'avions mise en pratique.

En parlant plus haut, dans un autre chapitre, des circonstances dans lesquelles nous avons vu se produire le plus souvent les accès comateux, nous disons que nous avions affaire presque toujours à des malades déjà anémiés par un impaludisme datant de plus ou moins longtemps.

Parmi ces malades, les uns, dans un état soporeux, arrivent au coma; chez d'autres, la torpeur disparaît et l'accès pernicieux ne se produit pas. L'état est en somme analogue dans les deux cas ; le premier ne diffère du second que par un état de gravité en plus, qui est le coma.

Chez les uns et chez les autres, nous donnions la quinine à doses élevées, 3, 4 ou 5 grammes chez les comateux, 2 grammes chez les autres.

Or, en observant la marche de la température sous l'influence de ces doses de quinine, nous avons eu l'occasion de constater dans un assez grand nombre de circonstances que lorsque le malade était complètement revenu à lui, il avait le plus souvent une température au-dessous de 37°. Mais si, au contraire, celle-ci était encore normale ou un peu au-dessus de 37°, elle avait de la tendance à remonter et un nouvel accès apparaissait, caractérisé simplement par le stade de chaleur, presque toutes les fois que l'on cessait la quinine.

Si, au contraire, on continuait à prescrire l'alcaloïde sans interruption et sans tenir compte du bon état général apparent du malade, la température descendait vers 36° et l'on pouvait alors s'arrêter, sans craindre d'un certain temps le retour des accès.

En raisonnant un peu, ceci ne doit pas nous surprendre; car, la quinine ayant ici la propriété d'abaisser la température, il est incontestable qu'elle a de la tendance à amener

de l'hypothermie, tandis qu'au contraire l'accès produit de l'hyperthermie. L'organisme sera sous l'action seule de la quinine quand arrivera cette hypothermie, et si, par conséquent, nous trouvons une température de 37° ou un peu au-dessus, nous devons admettre que l'action pyrétique des hématozoaires n'est pas suffisamment contre-balancée et nous devons considérer le malade comme étant encore sous l'influence partielle de l'accès. D'où cette indication de continuer la quinine.

Nous avons à l'appui de ce fait un certain nombre de courbes démonstratives ; on voit la température rester stationnaire si on est au-dessous de 37°. Elle remonte, si elle est au-dessus, quelquefois d'un degré seulement, parfois de toute la hauteur d'un accès ; nous caractérisons le fait en disant simplement qu'elle a de la tendance à remonter.

Il est donc très utile de suivre la marche de la température au cours de l'accès carotique et de continuer la quinine après le retour à la connaissance jusqu'à ce que le thermomètre oscille vers 36°.

C'est pour avoir une fois oublié ce précepte que nous avons vu l'un de nos malades avoir un second accès auquel il succomba. Et cependant, il avait repris connaissance entièrement. Il fait le sujet de l'observation suivante.

Observation X

Comitée cérébrale comateuse. — Hautes doses de quinine ; guérison. — Rechute de comateuse suivie de mort.

Cortès Pedro, 26 ans, cultivateur, Espagnol. Antécédents héréditaires et personnels nuls. Etait à Perrégaux, où il a été atteint des fièvres, il y a quinze jours ; pendant ces 15 jours, il a pris six purgations et huit vomitifs. Pas de quinine.

Malade entré le 2 novembre, à 10 heures du matin ; facies jaune terreux, bouffi, muqueuses décolorées ; langue non saburrale. Cœur

sans bruits pathologiques ; pulsations fréquentes ; respiration un peu saccadée ; congestion des deux bases du poumon, surtout en arrière. Sur l'abdomen et le thorax, coloration jaunâtre de la peau ; foie et rate hypertrophiés, surtout la rate, et douloureux à la moindre pression.

Adynamie profonde, état voisin du coma ; toutefois, le malade peut encore répondre aux excitations et balbutier quelques mots. T. 40°2 ; pouls faible et rapide.

Injection de 1 gramme de chlorhydrate de quinine et de 1 cent. cube d'éther.

A 1 heure, coma profond ; respiration rapide, bruyante ; nouvelle injection de quinine. T. 39°8.

A 4 heures, sueurs profuses, respiration rapide, pouls fort ; le malade a eu des mictions et des selles involontaires ; injection de 1 gr. de quinine.

A 6 heures, le malade ouvre les yeux ; il regarde quand on l'appelle, pousse un soupir quand on le pique, mais ne peut répondre aux questions que par des monosyllabes incompréhensibles. T. 37°8.

A 8 heures, il peut répondre à toutes les questions, quoique avec lenteur ; il se soulève sur ses coudes quand on lui commande de s'asseoir. Quinine, 1 gr. par voie stomacale. Potion stimulante.

A minuit, nouvelle dose de quinine par la bouche. Nuit bonne.

Le 3, le malade est revenu complètement à lui. Ses réponses sont très nettes, et il peut donner des détails sur ses antécédents et sur la multiplicité des médications évacuantes qu'il a utilisées à Perrégaux pour se traiter. T. 37°4.

Excellent état toute la matinée. A 10 heures, le malade peut déjeuner sans inconvénients ; il se lève pour aller à la selle.

A 11 heures, malaise, vertiges ; le malade ayant un peu de fièvre, injection de 1 gr. de quinine. Somnolence.

A midi, le coma a fait place à la somnolence.

Nouvelles injections à 2 heures et à 4 heures. Sueurs profuses ; mais le malade ne réagit pas. Mictions involontaires d'urines rougeâtres.

Mort, vers 6 heures.

Pas d'autopsie.

Si au lieu de laisser sans quinine ce malade, de minuit à 10 heures du matin, nous en avions administré à 7 heures, au moment où le thermomètre marquait 37°4, il est probable que le second accès aurait été prévenu.

La température peut encore nous donner des indications sur l'accès qui doit venir, celui-ci serait-il des plus communs. Jaccoud, en effet, a démontré que le début de l'accès n'était pas brusque et qu'il pouvait être prévu à l'avance, avant le début du frisson. « La température monte d'abord de quelques dixièmes de degré ; jusqu'à 38°, l'élévation se fait lentement; puis, de 38° à 39°, elle est beaucoup plus rapide ; c'est au moment où elle atteint 39° que le frisson éclate. » (*Semaine médicale*, janvier 1890).

Au cas où l'on a à craindre une forme pernicieuse, si donc le thermomètre indique une température un peu au-dessus de la normale, il faut s'empresser de donner la quinine.

Dans les comateuses qui se terminent par la mort, la température est en général progressivement ascendante.

Voici une observation où cette température a été prise toutes les demi-heures; la courbe a monté constamment de 39° à 41°6.

Observation XI

Comitée cérébrale comateuse ; 4 gr. de quinine ; mort ; autopsie.

Mohamed-bel-Hadj, 25 ans, journalier, Marocain. Antécédents héréditaires et personnels inconnus. Les renseignements nous apprennent qu'il a fait la moisson dans l'intérieur, et qu'il était à Oran depuis cinq jours.

Est apporté à l'hôpital le 23 juillet, à 8 heures du soir. Un agent de police nous apprend qu'il l'a trouvé, presque sans connaissance, à la Marine au moment où il allait s'embarquer pour le Maroc.

Malade dans un état voisin du coma, pouvant cependant répondre d'une façon vague et lente aux questions qui lui sont posées. Facies terreux ; langue saburrale ; foie et rate débordant légèrement les fausses côtes, douloureux à la pression. Pouls filiforme et précipité. Injection de 1 gr. de sulfovinate de quinine et de 1 cent. cube d'éther. Nuit tranquille, mais sans amélioration.

Le 24, à 5 heures du matin, 1 gr. de sulfate de quinine par voie stomacale.

A 8 heures, coma profond. Injection de 1 gr. de sulfovinate de quinine. T. 39°2.

La température est prise toutes les demi-heures à partir de 9 heures. A 10 heures, T. 39°9.

A 1 heure du soir, respiration stertoreuse, rapide, 38 à la minute. Pouls, 132 ; T. 40°4. Injection de 1 gr. de sulfovinate.

A 2 heures, même état ; sueurs profuses, pas de réaction.

A 3 heures, même état ; T. 40°9. Nouvelle injection de 1 gr. de quinine. Emission involontaire d'urines brunes.

A 5 heures, T. 41°6. Etat carotique ; pas de réaction ; mort, vers 6 heures.

Autopsie, le 24 juillet, à 2 heures du soir. Putréfaction commençante.

Poumons fortement congestionnés aux bases, surtout le gauche ; pas d'épanchement pleurétique.

Dans le péricarde, 30 g. de liquide citrin.

Cœur pâle, anémié, petit. Aorte et artère pulmonaire vides de caillots ; même état de vacuité dans les veines pulmonaires et dans tout le cœur gauche ; quelques caillots fibrineux dans le cœur droit et les veines caves.

Foie volumineux, friable, fortement congestionné ; plaques noirâtres à la face concave autour du hile ; vésicule remplie de bile brunâtre.

Rate énorme, difficile à enlever par suite de son état diffluent et de sa réduction en bouillie à la moindre pression ; coloration noir foncé ; à la coupe, la bouillie, presque liquide, fuse spontanément.

Reins de volume normal, fortement congestionnés.

Intestin grêle congestionné.

Le cerveau n'a pu être examiné.

Dans les deux observations suivantes, la température n'a pu être prise aussi régulièrement ; mais nous la voyons encore monter dans la première de 36°4 à 39°4, dans la seconde de 39°3 à 39°8 et 40°2.

Observation XII.

Comitée cérébrale comateuse ; 3 gr. de quinine ; mort ; autopsie.

Mohamed-ben-Mimoun, 35 ans, journalier, Marocain. Antécédents héréditaires et personnels inconnus.

Malade apporté le 6 août à l'hôpital par plusieurs de ses compatriotes. D'après les renseignements fournis par ceux-ci, serait depuis la veille au Village Nègre, dans un café maure, où il aurait perdu connaissance.

Coma à peu près complet ; on peut toutefois encore tirer quelques monosyllabes incohérents. Teint jaune terreux, yeux enfoncés, langue saburrale, légèrement fuligineuse ; foie et rate hypertrophiés, douloureux à la pression. Pouls fuyant, filiforme, précipité. Adynamie profonde, extrémités froides. T. 36°4.

Injection de 1 cent. cube d'éther et de 1 gr. de sulfovinate de quinine, potion stimulante.

A 2 h. du soir, le malade est en plein accès de fièvre, pommettes rouges, sueurs abondantes. P. 136, T. 39°4. Coma complet. Incontinence d'urines rougeâtres ; selles involontaires diarrhéiques ; injection de 1 gr. de sulfovinate de quinine.

A 5 h., le malade est dans un coma complet, sauf quelques mouvements des paupières quand on l'interpelle vivement ; pouls fort, 160 ; râles trachéaux ; sueurs profuses, face congestionnée. 1 gramme de quinine.

A 9 h. et demie du soir, état complet de résolution ; face et tronc violacés, bouche entr'ouverte laissant voir une langue et des gencives complètement desséchées. Peau moite et froide. Pouls fuyant, difficile à sentir, 180 pulsations à la minute. Respiration stertoreuse, 52 à la minute.

Mort à 10 heures.

Autopsie, le 7 août, à 2 h. du soir.

Adhérences pleurales des deux côtés, sauf aux deux sommets. Poumon gauche sain. Congestion du lobe inférieur du poumon droit.

Cœur petit, pâle, rempli de caillots fibrineux. Cœur gauche sain. Au cœur droit, bord libre de la valvule tricuspide et des sigmoïdes pulmonaires fortement congestionné. Ce bord rouge fait un contraste frappant avec le reste des valvules qui est pâle.

Foie énorme, d'un gris d'acier ; à la coupe, de la bile s'échappe des canalicules biliaires en grande quantité. Lobe droit friable au niveau de sa face convexe.

Vésicule biliaire très dilatée, pleine de bile tenant en suspension des grumeaux de pigment ocre.

Rate très volumineuse, aplatie en gâteau, friable, laissant à la coupe s'échapper la bouillie splénique à demi-liquide.

Reins congestionnés, de volume normal.

Vessie distendue par environ 300 gr. d'urine.

Intestin sain.

Encéphale recouvert de méninges fortement congestionnées et contenant un épanchement séreux rosé.

Observation XIII

Comitée cérébrale comateuse ; hautes doses de quinine ; mort ; autopsie ; lithiase rénale ; kystes multiples des reins.

Lazarro Antonio, 28 ans, journalier, Espagnol. Antécédents héréditaires et personnels inconnus.

Malade entré le 26 août, à 7 heures du soir. A ce moment, nous disent les infirmiers, le malade était très fatigué ; cependant il pouvait monter les escaliers du pavillon en étant soutenu des deux côtés. Mis dans son lit peu après, il a essayé de se lever ; il a pu mettre pied à terre, mais il n'a pu remonter dans son lit ; il s'est même laissé tomber.

Le 27, au matin, nous voyons le malade pour la première fois. Il se trouve dans un coma à peu près complet ; il ne peut pas parler ;

cependant, quand on le giffle un peu vivement, il ouvre les yeux et regarde; il fait des efforts pour tirer la langue. Facies bistré, jaune terreux, yeux enfoncés, cernés, bouche entr'ouverte, lèvres et dents fuligineuses, poumons sains, sauf quelques sibilants aux bases; cœur normal. Foie peu hypertrophié; rate au contraire débordant les fausses côtes de trois travers de doigt et très douloureuse à la moindre pression. Abdomen déprimé en bateau. Extrémités froides.

A 7 heures du matin, injection de 1 cent. cube et demi d'éther et de 1 gr. de chlorhydrate de quinine.

A 8 heures, pouls plus fort.

A 10 heures, 1 gr. de quinine en solution, difficilement avalée.

Pas d'amélioration dans l'après-midi. Le malade a par moments du refroidissement à ses extrémités. Sueurs profuses, selles involontaires.

A 8 heures du soir, quinine, 1 gr. par voie stomacale. Potion stimulante. T. 39°3.

Nuit, sans amélioration, dans un coma profond.

Le 28, au matin, T. 39°8; coma profond; pouls faible; injection de 1 cent. cube d'éther et de 1 gr. de quinine.

A 10 heures, nouvelle injection de 1 gr. de chlorhydrate de quinine. Pas d'amélioration.

A 3 heures du soir, légère diminution du coma; le malade ouvre les yeux et regarde, fait des efforts impuissants pour parler. Nouvelle injection de 1 gr. de quinine.

A 4 heures, T. 40°2; P. 140; R. 52. Pouls rapide et fort, langue un peu moins rôtie. Le malade comprend très bien, mais ne peut pas parler.

A 8 heures, même état; la température est toujours très élevée; quinine en solution, 1 gr., et en injection, 1 gr.

Rien ne se modifie et le malade meurt à 2 heures du matin, après quelques mouvements convulsifs.

Autopsie onze heures après.

Poumons congestionnés aux bases.

Au cœur, congestion du bord libre des valvules sigmoïdes.

Foie volumineux, gris foncé, friable; vésicule remplie de bile vert foncé.

Rate énorme, se réduisant en bouillie liquide, fusant à la moindre pression. Pulpe d'un noir foncé.

Pancréas et intestin sains.

Rein gauche de volume normal; capsule s'énucléant facilement sur toute la surface; au niveau de l'extrémité inférieure et sur le bord convexe, plaque brune de 5 cent. de diamètre environ, superficielle. Dans le bassinet, gros calcul marron foncé et très dur. A la coupe, congestion; presque toutes les pyramides de Malpighi sont détruites et creusées de cavités kystiques, dans lesquelles sont contenus 20 calculs d'aspect jaune marron, 2 du volume d'un pois, 18 variant entre le volume d'une tête d'épingle et celle d'un grain de chénevis.

Rein droit également congestionné, sans calculs, mais commençant aussi à se creuser de cavités kystiques.

Vessie distendue par 500 gr. d'urine environ.

Cerveau recouvert de méninges congestionnées.

Voici, quoique moins intéressante, notre cinquième observation de comateuse suivie de mort.

Observation XIV

Comitée cérébrale comateuse; 3 gr. de quinine; mort.

Mohamed-ben-Mohamed, 22 ans, journalier, Marocain. Antécédents héréditaires et personnels inconnus. D'après les renseignements recueillis auprès de ses compatriotes qui l'apportent à l'hôpital, il aurait fait la moisson du côté de Bel-Abbès. Serait à Oran, dans un café maure du Village Nègre, depuis cinq jours, où il serait resté dans un état continuel d'abattement profond voisin du coma. On lui aurait fait prendre de la quinine une fois.

Entré à l'hôpital le 26 juillet, à 5 heures du soir. Etat voisin du coma; le malade peut cependant regarder quand on l'appelle, avance la langue jusqu'aux lèvres quand on lui dit de la tirer, remue les jambes quand on le pique. Aspect typhique, yeux excavés; lèvres, gencives et langue fuligineuses; respiration faible, rapide; P. 130, filiforme. T. 38°7.

Injection hypodermique de 1 gramme de caféine et de 1 gramme de sulfovinate de quinine.

A 6 heures et à 7 heures, 1 gramme chaque fois de quinine par voie stomacale.

Vers 8 heures, le malade réagit encore aux excitations, mais les extrémités se refroidissent.

Vers 9 heures, coma absolu.

Mort à 10 heures ; pas d'autopsie.

Parce que l'accès comateux est passé, « il ne faut pas croire trop vite à une victoire définitive et ne pas se hâter de désarmer ; les retours de l'ennemi sont à craindre, et on ne perdra pas de vue que le malade est sous le coup de nouveaux accès. » (Laveran, Traité des fièvres palustres). Il faut donc tenter de prévenir le retour de ces accès en continuant la quinine les jours suivants à dose progressivement décroissante.

La quinine remplit le rôle le plus important en prévenant les accès; elle agit, d'après Laveran, en tuant les hématozoaires. Mais au cours d'un accès comateux, ce traitement n'est pas suffisant; il faut encore s'adresser aux symptômes, surtout si l'on n'a pas été appelé à intervenir dès le début des accidents. Nous résumons ce traitement symptomatique d'après Laveran :

« Chez les malades atteints d'accès comateux, lorsqu'il s'agit de sujets sanguins, vigoureux et qu'on constate du reste les signes d'une forte congestion encéphalique, il est indiqué d'appliquer des sangsues aux apophyses mastoïdes, dans le but de prévenir des phlegmasies consécutives, plutôt que dans celui d'arrêter la marche des accidents pernicieux. Les applications froides sur la tête, les révulsifs aux extrémités, les purgatifs drastiques remplissent la même indication. Tous les auteurs sont aujourd'hui d'accord pour condamner

l'emploi des saignées générales dans le traitement des accidents pernicieux. »

On peut, de plus, faire des injections d'éther s'il y a de l'hyposthénie, faire prendre des potions stimulantes, etc.

Tous les accidents graves disparus, le malade rentre désormais dans le cadre des paludéens ordinaires. Comme il est en général très affaibli les premiers jours et qu'il a de la tendance à la somnolence, on donne des stimulants en même temps que l'on continue la quinine. Puis, il faut refaire le malade ; on y arrive par une alimentation abondante, du vin de quinquina au Fowler, de l'hydrothérapie, surtout avec les douches froides, etc., en un mot, avec le traitement classique du paludisme ordinaire.

CHAPITRE IV

Nécessité de surveiller l'action de la quinine. — Dangers du tartre stibié.

Nous avons dit plus haut qu'il en était de la quinine comme de tous les médicaments, et qu'à n'importe quelle dose il fallait constamment en surveiller les effets Les paludéens la supportent presque toujours d'une façon admirable, mais on peut rencontrer chez eux des troubles fonctionnels de certains organes, du cœur en particulier, ou bien des idiosyncrasies qui pourraient non pas contre-indiquer l'emploi de la quinine, puisque il est difficile de trouver de celle-ci un véritable succédané, mais tout au moins en faire surveiller les effets toxiques pour les combattre dès leur apparition.

Si l'on n'est pas d'accord sur l'action de la quinine sur la circulation et le système nerveux; si, par ses effets, certaines personnes ont une excitation des centres cérébro-spinaux et une augmentation de la pression artérielle, il n'en est pas moins vrai qu'on a aussi constaté l'inverse chez d'autres. Mais peu nous importent du reste les observations physiologiques, puisque nous ne pouvons pas conclure d'elles aux cas pathologiques.

Nous avons, dans trois cas, observé des phénomènes dépressifs qui nous paraissaient nécessiter une intervention stimulante en même temps que la cessation de la quinine.

Dans un premier cas, il s'agissait d'un enfant de 15 ans, entré le 14 août 1890, à 7 heures du soir, dans nos salles, avec une comitée cérébrale comateuse de la variété des soporeuses. Au moment de son entrée, nous lui fîmes une injection de 1 gramme de chlorhydrate de quinine. Vers 10 heures, il répondait nettement aux questions, mais il avait encore une température élevée et il persistait toujours un certain degré de somnolence. Nous prescrivîmes deux solutions de 1 gramme de sulfate de quinine pour la nuit, à faire prendre à minuit et à 5 heures du matin. Par un malentendu, deux garde-malades donnèrent la quinine chacune de leur côté, de sorte que le malade prit dans la nuit 5 grammes de quinine au lieu de 3. Le malade ne présentait rien de bien particulier, si ce n'est un peu d'assoupissement; mais sa température était descendue à 34°1 et le pouls faible, et fuyant, battait à 40.

Deux injections d'éther remirent le tout en ordre au bout de très peu de temps.

Il est incontestable qu'il y avait ici danger à faire franchir en une seule nuit à la température une échelle de six degrés, d'autant plus qu'un certain degré d'hyposthénie accompagnait l'hypothermie.

Dans un second cas, sans qu'il y eût abaissement de la température au-dessous de la normale, nous avons eu un ralentissement du pouls analogue chez un malade atteint d'impaludisme chronique et qui n'avait pris qu'un gramme de quinine.

Dans un troisième cas, qui, par une heureuse coïncidence, différait des deux précédents par la forme du paludisme, nous avons eu des phénomènes analogues chez un malade atteint de fièvre pneumonique paludéenne qui n'avait aussi pris qu'un gramme de quinine.

Les injections d'éther faisaient les seuls frais du traitement.

Ce qu'il y a de plus curieux et aussi de dangereux, c'est que ces phénomènes étaient insidieux et se produisaient à l'insu du malade ; celui de notre troisième observation était tranquillement à lire son journal dans son lit, quand nous lui trouvâmes un pouls de 36 à la minute.

Peut-être ces effets sont-ils peu dangereux; peut-être même ne tiennent-ils pas exclusivement à la quinine. Nous nous contentons simplement de relever les faits comme s'ils étaient dus à celle-ci et de préconiser la surveillance du médicament pour en détruire les effets dépressifs par des injections d'éther au cas échéant.

Tout autre est le danger de la médication évacuante, et ici le tartre stibié nous a donné, dans deux cas, de véritables déboires, heureusement passagers du reste.

Les malades arrivent souvent avec une langue chargée d'un épais enduit saburral blanc-jaunâtre; ils accusent des nausées presque continuelles et des douleurs au creux épigastrique ; ils ont, en outre, un facies terne et languissant, et, à les entendre se plaindre constamment de leur anorexie, on est tout disposé à détruire cet embarras gastrique dans l'impaludisme par l'administration d'un vomitif. On prescrit un ipéca stibié et le malade rend abondamment des

matières saburrales et des flots de bile. Dès le lendemain, il peut s'alimenter à son aise. C'est ce qu'on observe dans l'immense majorité des cas, et le vomitif rend presque toujours des services considérables.

Mais encore ici il faut être prudent dans la prescription de l'ipéca stibié et, malgré l'embarras gastrique, il peut y avoir des contre-indications. Cet évacuant a en effet deux actions : un rôle mécanique qui se passe du côté de l'estomac et du diaphragme, et un rôle hyposthénisant du côté des centres nerveux.

Nous trouvons dans Haspel le passage suivant où, parlant d'un malade, il dit :

> On prescrit un vomitif ; dans les efforts qu'il fit pour vomir, il fut saisi tout à coup d'une douleur très vive dans la région splénique que rien ne put calmer et qui fut bientôt suivie de la mort. La nécropsie permit de constater un épanchement dans le péritoine et des caillots noirs autour de la rate, qui est rénitente et déchirée sur sa face convexe dans tout son diamètre longitudinal. Les bords de la déchirure sont très nets ; entre les lèvres de la membrane externe déchirée apparaît la substance propre de la rate ramollie et noire.

Voilà donc un premier danger des vomitifs dû à leur action mécanique, quand on a une rate diffluente et peu résistante, cas qui n'est pas très rare.

Quant à l'action hyposthénisante, elle est presque toujours constante à cause du tartre stibié, mais encore est-il indiqué de prévoir jusqu'où peut aller cette hyposthénie. Dans deux de nos observations, elle est arrivée au coma. Il est possible et même probable que le coma était dû à l'action des hématozoaires qui avaient pu trouver une occasion de développement au milieu des éléments de l'organisme paralysés par l'émétique.

Dans le premier cas :

François Mathieu, 17 ans, jardinier, Algérien, entre le 25 août 1890 à l'hôpital. Aspect ordinaire de l'impaludisme chronique, quinine, etc. Le surlendemain matin, ipéca stibié ; vomissements bilieux abondants consécutifs, douleur au creux épigastrique, sueurs froides, tendance au sommeil. Dans l'après-midi, la somnolence devient de plus en plus profonde et se rapproche du coma. Toutefois, on peut encore, en insistant, obtenir des réponses ; celles-ci sont un peu vagues et parfois la mémoire fait défaut. Vers 3 heures, coma à peu près complet ; puis les phénomènes se dissipent peu à peu et, vers 6 heures du soir, le malade a repris connaissance.

Dans le second cas, le coma n'arrive que le lendemain ; l'action de l'émétique est moins nette que dans l'observation précédente, mais elle n'en est pas moins réelle.

Rivière Henri, 29 ans, cultivateur, Algérien. Entre à l'hôpital le 20 septembre au soir. Quinine, 1 gr.; le 21, au matin, ipéca stibié suivi de vomissements bilieux abondants. Sensation de faiblesse pendant toute la journée. Quinine le soir. Nuit assez calme.

Le 22, quinine le matin ; vers 8 heures, le malade, répondant jusqu'alors nettement aux questions et conservant toute son intelligence, présente les symptômes d'un accès pernicieux à son début. Il reste dans une somnolence continue ; quand on l'appelle, il regarde lentement et ses réponses sont vagues. Il a de la peine à s'asseoir sur son lit ; vers 10 heures, l'état est à peu près le même ; à midi, la somnolence est plus grande; à 1 heure, le malade est dans un coma profond. Vers 4 heures, ce coma disparaît, mais les réponses sont lentes, obscures et parfois contradictoires. T. 40°2; stupeur.

Potion stimulante ; quinine par voie stomacale à 8 heures du soir, à minuit et à 5 heures du matin.

Le 23, le malade a ses réponses plus nettes et plus vives ; la torpeur a presque disparu. T. 38°9; potion stimulante. Le soir, la lucidité est parfaite ; le malade est revenu complètement à lui.

Ces observations nous démontrent donc qu'il faut être prudent dans l'administration des évacuants. Il faut avant tout s'occuper de l'élément paludéen en lui-même, et, en face

d'un malade arrivant avec tout le cortège des manifestations chroniques de l'impaludisme, il est indiqué de donner la quinine avant de s'occuper de l'embarras gastrique. On fera disparaître la fièvre, s'il en existe, et en tout cas on évitera de favoriser aux hématozoaires une action qui leur serait plus facile sur un terrain débilité.

Il n'y a du reste pas grand inconvénient à cette méthode : « Maintes fois, disent Kelsch et Kiener, pressés par l'imminence du danger, nous avons administré d'emblée le remède spécifique, sans égard pour l'état des premières voies dont nous ne remplissions qu'après coup les indications, et cette dérogation à l'usage généralement suivi ne nous a en aucune façon paru préjudiciable à l'action de la quinine.»

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

1° La malaria règne à l'état endémique dans toute la région d'Oran. Peu de manifestations dans les six premiers mois de l'année. Début brusque de l'épidémie en juillet, à l'occasion de la moisson. A ce moment, fréquence des manifestations graves du tellurisme. Acmé de l'épidémie vers la fin d'août ; léger répit avant les vendanges ; retour avec celles-ci en septembre ; dans cette seconde partie de l'épidémie, fréquence des formes chroniques de l'impaludisme. Diminution de l'épidémie fin octobre, cessation avec la saison des pluies et l'hiver.

2° Les foyers palustres de la clientèle hospitalière civile d'Oran sont disséminés tout autour du grand lac salé, dans la plaine de Saint-Cloud et dans la plaine de l'Habra ; celle-ci est la plus meurtrière.

3° Certains auteurs admettent un rapport d'exclusion

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!